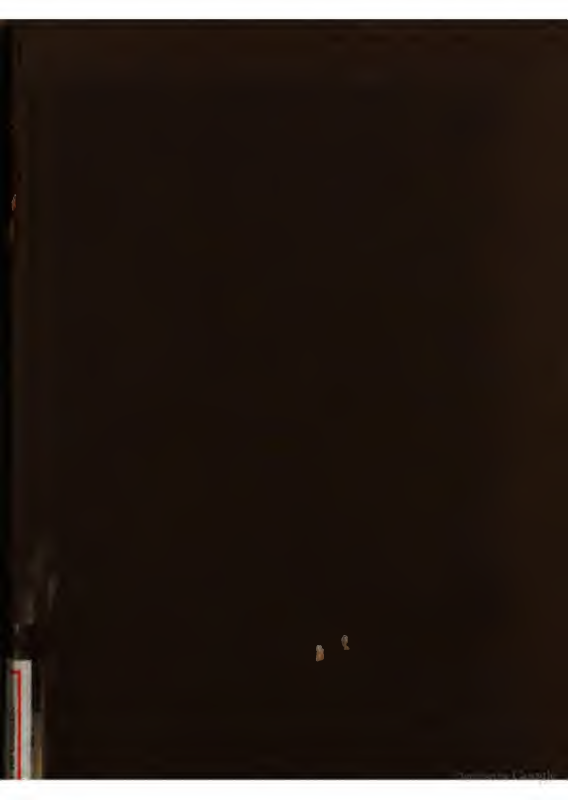






LEHRBUCH

DER

PATHOLOGISCHEN GEWEBELEHRE

ZUR EINFÜHRUNG

IN DAS STUDIUM DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VERFASST

VON

Dr. EDUARD RINDFLEISCH,

O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE IN BONN

MIT 208 HOLZSCHNITTEN.

ZWEITE AUFLAGE.

LEIPZIG,

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN.

1871.

LEHRBUCH

DER

PATHOLOGISCHEN GEWEBELEHRE.



LEHRBUCH

DER

PATHOLOGISCHEN GEWEBELEHRE

ZUR EINFÜHRUNG

IN DAS STUDIUM DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VERFASST

VON

Dr. EDUARD RINDFLEISCH,

O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE IN BONN.



ZWEITE AUFLAGE.

MIT 208 HOLZSCHNITTEN.

LEIPZIG,

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN.

1871.



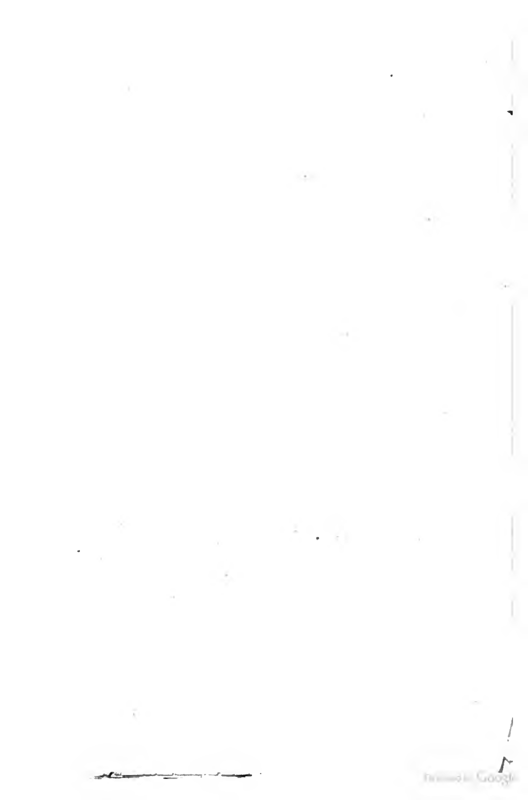
THEODOR BILLROTH

IN TREUER FREUNDSCHAFT

GEWIDMET



VOM VERFASSER.



Lieber Freund!

Ich habe sehr bedauert, dass ich von meinem Hause abwesend war, als Du demselben vor einigen Wochen Deinen lange herbeigewünschten Besuch zu Theil werden liessest. Wie gern hätte ich die grossen Ereignisse dieser denkwürdigen Zeit mit Dir besprochen, wie gern auch die kleinen Nöthe, welchen der Verfasser eines Lehrbuchs der pathologischen Gewebelehre ausgesetzt ist, wenn er sein Werk auf dem Laufenden erhalten will.

Es ist ein übel Ding, die Rolle des Architekten zu spielen, bei einem Gebäude, zu welchem nur eine gewisse Anzahl mehr oder minder gut behauener Steine, aber nicht der Plan gegeben ist. Man baut eben auf die Gefahr hin, dass, was gestern noch festgefügt und sicher schien, heute kaltblütig niedergerissen werden muss. Vergleiche den Abschnitt über die pathologische Neubildung in dieser zweiten Auflage mit demselben Abschnitt in der ersten; es ist kein Stein auf dem andern geblieben; dafür haben unsere *Billroth*, *Cohnheim*, *Thiersch*, *Waldeyer*, *Stricker*, *Köster* u. a. m. gesorgt und wie lange wird sich die gegenwärtige Façade halten? Du weisst, dass ich mich hierüber nicht beklage. Beklagen würde ich mich aber, wenn jemand, der etwa nach einigen Jahren in diesem Buche blättert, vergessen sollte,

dass die in demselben niedergelegten Anschauungen die Anschauungen des Verfassers im October 1870 waren. So ist es mir hie und da mit der ersten Auflage ergangen. Mehr als einmal habe ich die peinliche Empfindung kosten müssen von einer aufstrebenden Kraft für »älter« gehalten zu werden als ich in Wirklichkeit war. Ich gebe zu, dass ich diesen Uebelstand zum Theil selbst verschulde, indem ich in den letzten Jahren nur Weniges neben meinem Lehrbuche publicirt und es bequemer gefunden habe, die Ergebnisse der eigenen Studien, soweit sie es verdienten, in die neuen Lieferungen des Lehrbuches selbst aufzunehmen. Ich bitte Dich, auch bei der neuen Auflage, welche Dir gehören soll, diese Unart Deines Freundes zu berücksichtigen und das Geleistete milde zu beurtheilen.

Bonn, den 1. November 1870.

Rindfleisch.

Vorrede zur ersten Auflage.

Im Begriff der studirenden Jugend Deutschlands ein neues Lehrbuch zu übergeben, drängt es mich, demselben einige Worte zur Orientirung über den Inhalt und die leitenden Gesichtspunkte voranszuschicken.

Die pathologische Anatomie ist eine der jüngsten medicinischen Disciplinen. In *Morgagni's* Schrift: de sedibus et causis morborum per anatomen indagatis (Venet. 1761) sind ihre Anfänge enthalten. Sie wurde von ihrem Gründer sowohl, als von seinen nächsten Nachfolgern, in Deutschland von *Meckel* (*Joh. Fr. M.*, Handbuch der path. Anatomie, Halle 1804—1805), *Otto* und anderen ganz nach den Gesichtspuncten der normalen descriptiven Anatomie bearbeitet und enthielt bis in die dreissiger Jahre unseres Jahrhunderts eine Zusammenstellung der Abweichungen, welche die erkrankten Organe in ihren allgemeinen Merkmalen, ihrer Gestalt, Grösse, Zahl, Lage, Verbindung, Consistenz, Continuität, Farbe, Inhalt erleiden können. Die mikroskopische Forschung aber, welche der Anatomie des *Vesalius* die normale Gewebelehre zur Seite stellte, musste nothwendigerweise eine ähnliche Bereicherung auch für die pathologische Anatomie mit sich bringen. *Rokitanski* und *Virchow* haben sich als Gründer einer pathologischen Gewebelehre ein unvergängliches Verdienst in unserer Wissenschaft erworben. Dabei zeigte es sich aber sehr bald, dass die pathologische Gewebelehre zur pathologischen Anatomie eine ganz andere, bedeutendere Stellung einnehmen musste, als die normale Gewebelehre zur normalen Anatomie. Die pathologische Gewebelehre zeigt,

wie jene gröberen Veränderungen der Organe: Vergrösserungen, Verkleinerungen, Verhärtungen, Erweichungen, Verfärbungen etc. in gewissen Veränderungen ihrer Gewebsbestandtheile begründet sind, sie erklärt jene aus diesen. So wurde sie je länger je mehr nicht blos ein integrirender Bestandtheil, sondern der eigentliche Mittelpunct der gesammten pathologischen Morphologie. Dies ist der Standpunct, von dem aus die vorliegende Bearbeitung des Gegenstandes unternommen wurde, der Grund weshalb die pathologische Gewebelehre in erster Linie, die gröbere pathologische Anatomie erst in zweiter Linie berücksichtigt worden ist.

Für die Fachgenossen füge ich hinzu, dass dieses Buch mehr am Mikroskop als am Schreibtisch entstanden ist. Die zahlreichen Originalstudien, welche es enthält, müssen daher für das entschädigen, was es nicht bietet, namentlich eine vollkommen erschöpfende und gleichmässige Behandlung der einzelnen Gegenstände.

Inhaltsverzeichniss.

Seite

Einleitung 1

Allgemeiner Theil.

I. Rückbildung und Entartung der Gewebe 3
1. Die Necrose . . . . . —
2. Involutionszustände 13
a. Die fettige Entartung . . . . . —
b. Die trübe Schwellung 23
c. Die schleimige Erweichung 24
d. Die Colloid-Entartung 30
3. Infiltrationszustände 32
a. Die amyloide Infiltration 33
b. Die Verkalkung 37
c. Die Pigmentirung 42
d. Die Fettinfiltration 48

II. Die pathologische Neubildung 51
1. Allgemeines . . . . . —
2. Das normale Wachsthum als Vorbild des pathologischen . . 66
3. Pathologische Neubildungen, welche ausschliesslich Leistungen des intermediären Ernährungsapparates sind 82
1. Die interstitielle Entzündung . . . . . —
a. Resolution 84
b. Organisation 85
c. Eiterung 88
d. Organisation nach der Eiterung 90
2. Nicht-entzündliche Hyperplasie des Bindegewebes 95
3. Specifische Entzündungen (Syphilis, Lepra, Rotz, Typhus, Tuberkel etc.) 96
4. Histioide Geschwülste 104
a. Sarcome 108
Das granulationsähnliche Rundzellensarcom 110
Das lymphdrüsenähnliche Rundzellensarcom incl. das lipomatöse, schleimige und grosszellige Rundzellensarcom . . . 110

Seite
Das alveolare oder medullare Rundzellensarcom incl. Pigmentkrebs . . . 112
Das kleinzellige Spindelzellensarcom . . . 114
Das grosszellige Spindelzellensarcom . . . 115
Das Pigmentsarcom . . . 116
Das Fibroid . . . 118
Die cavernöse Geschwulst . . . 120
b. Lipome . . . 123
c. Enchondrome . . . 125
d. Myxome . . . 129
e. Osteome . . . 130
f. Myome . . . 131
g. Neurome . . . —
h. Histioide Mischgeschwülste . . . —
4. Pathologische Neubildungen, welche abnorme Leistungen des Epithelwachsthums mit und ohne Betheiligung des Blut-Bindegewebsystems sind . . . 132
1. Drüsencarcinome . . . 134
Das weiche Carcinom . . . 136
Das telangiectatische Carcinom . . . 137
Das sarcomatöse Carcinom . . . 139
Das harte Carcinom . . . 140
Das colloide Carcinom . . . 143
2. Epithelial-Carcinome . . . 145
Der Plattenepithelialkrebs . . . —
Der Cylinderepithelialkrebs . . . 151
Anhang.
Das Cylindrom . . . 153

Specieller Theil.

I. Anomalieen des Blutes und seiner Bildungsstätten, insbesondere der Milz und Lymphdrüsen . . . 153
a. Dyscrasische Zustände (Chlorosis, Leukämie, Melanämie . . . 153
b. Gerinnung des Blutes in den Gefässen . . . 162
c. Entzündung und Geschwulstbildung . . . 171
II. Anomalieen des Circulationsapparates . . . 179
1. Krankheiten der Arterien und Venen . . . —
a. Entzündung . . . 182
α. Acute Entzündung . . . —
β. Chronische Entzündung . . . 183
b. Erweiterung der Gefässe . . . 189
α. Erweiterung der Arterien. Aneurysma . . . —
β. Erweiterung der Venen. Phlebectasie . . . 193
γ. Erweiterung der Haargefässe. Telangiectasie . . . 196
2. Krankheiten des Herzens . . . —
a. Myocardium . . . 197
α. Hypertrophie . . . —
β. Atrophie . . . 200
γ. Entzündung . . . 201
δ. Herzabscess . . . 203
ε. Heteroplastische Geschwülste . . . 204

Seite

b. Endocardium 205
α. Acute Endocarditis . . . . . . —
β. Klappenaneurysma 207
γ. Klappendurchlöcherung . . . . . . —
δ. Chronische Endocarditis 209
ε. Klappenfehler 210
ζ. Herzschwiele und partielles Herzaneurysma 214
η. Die Thrombose des Herzens. Herzpolypen 215
3. Angeborene Anomalieen des Circulationsapparates 216

III. Anomalieen der serösen Häute 221
a. Entzündung 223
b. Nichtentzündliche Neubildungen 238

IV. Anomalieen der äussern Haut 243
1. Krankheiten der Epidermis und des Papillarkörpers . . . . . . —
a. Entzündung . . . . . . —
1. Das erythematöse Exanthem 247
2. Das papulöse Exanthem . . . . . . —
3. Das Quaddel-Exanthem 248
4. Das Blasen-Exanthem 249
5. Das pustulöse Exanthem 250
6. Das squamöse Exanthem 258
b. Hypertrophie 259
c. Heteroplastische Geschwülste 269
2. Krankheiten der Lederhaut und des Unterhautzellgewebes 273
a. Entzündung . . . . . . —
b. Hypertrophie (incl. Pachydermia lymphangiectatica) 274
c. Heteroplastische Geschwülste 278
3. Krankheiten der Haarbälge und Talgdrüsen 282
1. Secretverhaltung . . . . . . —
2. Entzündung 286
3. Hypertrophie 288
4. Heteroplastische Geschwülste 290
5. Atrophie 293

V. Anomalieen der Schleimhäute 294
a. Entzündung 296
1. Die katarrhalische Entzündung, der Katarrh . . . . . . —
2. Die croupöse Entzündung (Infl. pseudomembranacea) 307
3. Die diphtheritische Entzündung 314
b. Hämorrhagie 316
c. Specifische Entzündung 320
1. Typhus . . . . . . —
2. Tuberkulose 325
d. Geschwülste 331
1. Papillome . . . . . . —
2. Carcinome 332

VI. Anomalieen der Lunge 340
1. Krankheiten der Lunge bei Entzündung und Katarrh der Bronchien 343

Seite
a. Emphysem 343
b. Die katarrhalische Pneumonie 349
(Bronchopneumonie acute und chronische Form; Peribronchitis chronica, Bronchectasie, Bronchialverschwärung, Atelectase, Splenisation, inveterirtes Oedem, schiefrige Induration, Entzündung und Verkäsung, *Laennec's* Tuberkelgranulation und -infiltration. Erweichung der käsigenKnoten, Cavernenbildung, Lungensteine).
2. Tuberkulose 367
3. Pleurogene Pneumonieen, Pneum. dissecans 374
4. Staubinhalationskrankheiten 375
(Anthracosis, Siderosis pulmonum).
5. Die croupöse Pneumonie 380
(Diffuser Lungenbrand, Lungenabscesse).
6. Embolische Pneumonie 388
7. Krankheiten der Lunge in Folge von Anomalieen des Herzens 391
(Bronchialkatarrh, braune Induration, haemorrhagischer Infarct, circumscripte Gangrän).
8. Geschwülste der Lunge 395

VII. Anomalieen der Leber 397
1. Fettinfiltration der Leberzellen. Fettleber . . . . . —
2. Amyloidinfiltration der Leberzellen. Speckleber 401
3. Hypertrophische Zustände 403
4. Atrophische Zustände 404
(Einfache Atrophie, rothe Atrophie, gelbe Atrophie, circumscripte Atrophieen).
5. Entzündung 409
(Parenchymatöse Entzündung, eitrige Entzündung, Leberabscesse, indurirende Entzündungen, Leberlappung).
6. Geschwülste 421
(Cavernöse Geschwulst, Cysten, Syphilis, Leukämische Schwellung, Tuberkel, Cancroide, Carcinome).

VIII. Anomalieen der Niere 436
1. Entzündung im Allgemeinen 438
a. Veränderungen an den Harncanälchen 439
(Desquamativer Katarrh, trübe Schwellung, Fettige Entartung, Fibrincylinder, Amyloidinfiltration, Cystoide Entartung).
b. Veränderungen des Bindegewebes 447
c. Veränderungen der Gefässe 450
2. Die einzelnen Entzündungsformen 451
a. Hyperämie, cyanotische Induration, Stauungsnephritis . . . . . —
b. Acute parenchymatöse Nephritis, Nephritis albuminosa 453
c. Interstitielle Nephritis 454
(Nierenabscesse; diffuse nichteitrige Entzündung, Nierenschrumpfung).
d. Combination von parenchymatöser und interstitieller Entzündung . . 460
e. Combination von Nierenamyloid und interstitieller Entzündung . . . —
f. Vollendete Amyloidinfiltration 461
3. Geschwülste . . . . . —

	Seite
IX. Anomalieen der Ovarien	464
1. Entzündung	—
2. Cysten	466
a. Hydrops folliculorum	467
b. Eierstockscystoid	—
c. Dermoidcysten des Ovariums	473
3. Carcinoma	474
X. Anomalieen des Hodens	476
1. Entzündung	—
2. Tuberkel	478
3. Syphilis	480
4. Carcinom	—
5. Sarcom und andere histioide Geschwülste	481
a. Das weiche oder Medullarsarcom	482
b. Das Cystosarcoma testiculi	483
c. Das Enchondrom	—
d. Das Myom	—
6. Atrophie	484
XI. Anomalieen der Mammae	485
1. Entzündung	—
2. Geschwülste	486
a. Geschwülste, welche von den epithelialen Structurelementen der Drüse ausgehen	—
b. Geschwülste, welche vom Bindegewebe der Drüse ausgehen	492
XII. Anomalieen der Prostata	495
1. Hypertrophie	—
2. Entzündung	497
3. Tuberkulose	—
4. Krebs	498
XIII. Anomalieen der Speicheldrüsen	499
1. Entzündung	501
2. Geschwülste	503
XIV. Anomalieen der Thyreoidea	504
1. Struma	—
2. Krebs	506
XV. Anomalieen der Nebennieren	507
XVI. Anomalieen des Knochensystems	509
1. Entwicklungskrankheiten (Zwerch- und Riesenwuchs, vorzeitige Verknöcherung der Nähte und Synchondrosen, Rhachitis)	—
2. Entzündung	517
a. Allgemeines	—
b. Die einzelnen Entzündungsformen	524

Seite
1. Traumatische Entzündung 524
2. Necrose 526
3. Caries simplex 527
4. Caries fungosa 529
I. Anhang. Arthritis deformans 535
II. Anhang. Arthritis uratica 537
III. Anhang. Osteomalacie 538
3. Geschwülste. 544

XVII. Anomalieen des Nervensystems 558
1. Hyperämie und Entzündung 560
a. Pachymeningitis 561
b. Leptomeningitis (Arachnitis, Hydrocephalus) 565
c. Hämorrhagie 573
d. Encephalitis, Myelitis 578
e. Hyperämie und Entzündung bei psychischen Störungen 582
1. Acute Zustände 585
2. Chronische Zustände 588
2. Gelbe Erweichung 590
3. Graue Degeneration 592
4. Geschwülste. 598
a. Geschwülste an den freien Oberflächen der Binnenräume des Systems . . —
b. Geschwülste, welche von den Gefässscheiden ausgehen 600
c. Geschwülste, welche von der Neuroglia ausgehen 606

XVIII. Anomalieen des Muskelsystems 611
1. Atrophie und Hypertrophie . . . . —
2. Entzündung 613
3. Typhus 615
4. Carcinom 618
5. Sarcom 619
Sach-Register und Literatur 620

Einleitung.

§ 1. Alles, was lebt, ist einem beständigen Wechsel seiner Bestandtheile unterworfen. Wir schliessen auf diesen Wechsel, weil wir bemerken, dass fortwährend gewisse Stoffe in die Organismen aufgenommen und dafür andere ausgeschieden werden, welche sich als Umwandlungsproducte der belebten Substanz erweisen.

§ 2. Für das Auge, auch für das bestbewaffnete, ist die erwähnte Bewegung des Stoffes nicht wahrnehmbar. Sie wird es erst, sobald sie irgend eine Störung, sei diese eine Beeinträchtigung oder eine besondere Förderung, erfährt. Wer wäre im Stande etwa den quergestreiften Muskelfasern im Schwanze einer lebenden Froschlarve den Ernährungsprocess anzusehen oder das stille Kommen und Gehen der Stoffe in einer benachbarten Bindegewebszelle zu bemerken. So lange uns diese Gebilde ein gewisses, bis auf die kleinsten Pünctchen und Strichelchen bekanntes und bestimmtes Aussehen darbieten, halten wir diesen »stehenden Anblick« für einen Beweis, dass die mit der Ernährung verbundene Metamorphose in ihnen ihren ungestörten Fortgang habe. Erst wenn sich unerwartete Qualitäten an den Zellen und sonstigen Elementartheilen des Körpers blicken lassen, denken wir an eine stattgehabte und noch statthabende Veränderung ihrer Zusammensetzung und sind dann mit Recht geneigt, dieselbe einer Alteration der Ernährung zuzuschreiben.

§ 3. Derartige Veränderungen kommen schon bei normalem Ablauf des Lebens vor. Das Lebensalter, das allmählige Aufblühen und Verwelken des Körpers, spiegelt sich bis zu einem gewissen Grade in der Beschaffenheit der Gewebe. Wir haben hier zwei Hauptrichtungen zu unterscheiden, in welchen die Veränderung der Gewebe vor sich geht: Bildung und Rückbildung. Jene lehrt uns die Entstehung und das Wachsthum des Organismus von einer sich fort und fort wiederholenden Vervielfältigung der Zelle und einer höchst mannichfaltigen Umgestaltung des Zellenleibes abzuleiten, diese zeigt uns, dass die Gebrechlichkeiten, die Hinfälligkeit des alternden Körpers von einer mehr oder minder auffälligen Decomposition der histologischen Bestandtheile begleitet sind.

§ 4. Viel wichtiger für den Arzt sind diejenigen Veränderungen der Gewebe, welche im Laufe von Krankheiten auftreten. Dieselben sind den Altersveränderungen durchaus ähnlich. Nicht mit Unrecht hat daher *Virchow* die rückgängigen unter ihnen mit einer Art vorzeitigen Senescenz verglichen. Um Entstehen und Vergehen muss sich eben das Dasein der einzelnen Zelle so gut drehen, wie das des ganzen Individuums. Wir werden daher Bildung und Rückbildung als die naturgemässen Hauptkategorieen der pathologisch-histologischen Processe aufzustellen haben. Aber einseitig wäre es, wollten wir verkennen, dass auf dem Gebiete der Pathologie eine viel grössere Mannichfaltigkeit der histologischen Erscheinungen obwaltet, als sie dem normalen Entstehen und Vergehen zukommt.

§ 5. Fast jede Krankheit, welche von anatomischen Läsionen begleitet ist, zeigt uns ein buntes Nacheinander und Nebeneinander von progressiven und regressiven Processen. Diese geben zusammengenommen das makroskopische Bild, welches uns eine erkrankte Lunge, Leber etc. darbietet. Unsere Aufgabe ist nun, im allgemeinen Theile diese Verchlingungen aufzuflechten und jeden der regressiven und progressiven Processe einzeln, nach allen Seiten hin zu betrachten, um im speciellen Theile die anatomischen Krankheitsbilder aus uns bekannten Grössen hervorgehen zu sehen.

Allgemeiner Theil.

I. Rückbildung und Entartung der Gewebe.[1]

§ 6. Die Veränderungen, welche wir in diesem ersten Hauptabschnitte betrachten werden, haben unter sich das Gemeinsame, dass die von ihnen betroffenen Gewebe ihre Bedeutung als lebende, leistungsfähige Bestandtheile des Körpers ganz oder theilweise eingebüsst haben. Die Grösse dieser Einbusse ist bei den einzelnen Processen sehr verschieden. Einige führen, wie es scheint, im äussersten Falle nur zu einer gewissen, wenn auch noch so bedeutenden Beeinträchtigung des Lebens, wie die amyloide Entartung, die Verkalkung, andere, wie die Fettumwandlung, löschen die Sonderexistenz des befallenen Gewebes allmählich, aber vollständig aus, auch haben wir hier die Necrose selbst, d. h. den Fall ins Auge zu fassen, wo der Tod den Veränderungen vorangeht. Wir beginnen mit letzerer.

1. Die Necrose.

§ 7. Sobald im menschlichen Körper jenes eigenthümliche Durcheinander- und Füreinanderbestehen der Theile aufgehört hat, welches ein Ausfluss ihrer genetischen Einheit ist, und welches wir Leben nennen, so tritt derselbe unter dieselben Bedingungen der Aussenwelt gegenüber, wie die anorganischen Körper, d. h. die einzige Kraft, welche ihn in seiner Form zu erhalten strebt, ist die Cohäsion. Diese ist aber bei dem ausserordentlichen Wasserreichthum sehr gering, und daher beginnt unmittelbar nach dem Eintritt des Todes ein Zerfall des Körpers, welcher erst langsam, dann aber immer schneller und schneller von Statten geht und endlich zu einer

1) Die Natur beginnt ihre Werke mit der Bildung, wir verfahren in dieser Darstellung umgekehrt und betrachten zuerst die Rückbildung dessen, was vollendet ist. Wir thun dies aus Gründen der Zweckmässigkeit. Da die Kenntniss der normalen Gewebe, also des Materials, an welchem sich die Zerstörung und Auflösung vollzieht, als bekannt vorausgesetzt werden darf, so wäre es an sich gleichgültig, ob wir mit der progressiven oder regressiven Reihe den Anfang machten. Indessen haben wir unter den pathologischen Neubildungen den histologischen Ablauf ganzer Geschwulstkrankheiten, z. B. des Krebses, zu schildern und brauchen dazu die Kenntniss vieler in die regressive Reihe gehöriger Erscheinungen, z. B. der fettigen Degeneration, der Verkäsung und anderer mehr.

vollständigen Auflösung desselben führt. So lange hierbei die äussere Form einigermassen erhalten ist, nennen wir den Körper »todt«.[1]

§ 8. Vor dem Tode des ganzen Organismus steht bekanntlich die ärztliche Kunst still. Wir würden uns also der Mühe überheben können, die Veränderungen zu studiren, welche der Tod der Gewebe nach sich zieht, wenn es nicht auch einen partiellen Tod, ein Absterben einzelner Theile des Organismus gäbe, welches wir Necrose, Brand, Gangraena nennen.

§ 9. Die anatomischen Veränderungen, welche dem Eintritt des partiellen Todes nachfolgen, sind nicht in jedem Falle die gleichen. Die sehr verschiedenen ursächlichen Momente der Necrose sowie die natürliche Lage und Beschaffenheit der todten Theile bedingen durchgreifende Unterschiede, namentlich in Blut- und Wassergehalt, welche zur Aufstellung eines trockenen und eines feuchten Brandes Veranlassung gegeben haben. Wir werden im Folgenden diese Unterschiede ebenfalls berücksichtigen, auch wird es sich zeigen, dass dieselben mehr ein makroskopisches und klinisches als ein histologisches Interesse in Anspruch nehmen.

Anmerkung. Ein grosser Theil sämmtlicher Brandformen lässt sich als abhängig von einer gänzlichen Aufhebung der Ernährungsvorgänge ansehen. Bekanntlich aber steht unter den Bedingungen ungestörter Ernährung ein regelmässiger, ununterbrochener Blutwechsel obenan. Wenn daher dasjenige Quantum arteriellen Blutes, welches in der Zeiteinheit durch einen gewissen Theil des Körpers strömt und dabei venös wird, unter das Normalmaass sinkt, so muss nothwendigerweise die Ernährung leiden; hört das Strömen gänzlich auf, so ist auch die Ernährung gleich null. Dabei kann der betroffene Theil ungewöhnlich blutreich, ja mit Blut so überfüllt sein, dass er sich schon für das blosse Auge durch seine dunkle blaurothe oder livide Färbung auszeichnet. Das Mikroskop zeigt dann eine ausserordentlich pralle Anfüllung der Capillargefässe, welche an vielen Stellen zu kleinen Blutaustretungen in das Parenchym geführt hat; innerhalb der Wandungen der kleinen, ebenfalls blutüberfüllten Venen finden sich Blutkörperchen entweder einzeln oder in längeren Reihen, welche der Lage nach den Grenzen zwischen den einzelnen Schichten der Wandung entsprechen.

Fragen wir uns nun, wodurch eine derartige Circulationsstörung zu Stande kommen könne, so finden wir das Hinderniss am häufigsten in den zuführenden arteriellen Gefässen. Wir werden an einer anderen Stelle (Specieller Theil, Cap. II. diejenigen Gefässkrankheiten genauer zu studiren haben, infolge deren sich entweder eine einfache Verstopfung (Trombose, Embolie) oder eine allmähliche Verkleinerung des Gefässlumens oder endlich ein Zustand der Gefässwandungen entwickelt, vermöge dessen die Triebkraft des Herzens schon in den grösseren Arterienstämmen so sehr consumirt wird, dass sie an den extremsten Körpertheilen auf null herabsinkt. Auch das Sinken der Herzkraft infolge von Erkrankungen des Herzfleisches oder infolge allgemeiner Schwäche, wie sie namentlich der Typhus zurücklässt, ist im Stande, eine so hochgradige Circulationsstörung in den extremsten Körpertheilen zu setzen, dass dadurch Gangraena entsteht. Bei der Gangraena senilis, welche namentlich an den Zehen und den Füssen bis zum Knie herauf beobachtet wird, wirken gewöhnlich beide Momente, nämlich Veränderungen des Herzfleisches und Erkrankungen der Gefässe zusammen. — Compression der Arterien, z. B. durch eine nu-

1) Wir nennen auch die unorganische Natur, zu welcher jetzt die Bestandtheile des Organismus zurückkehren die »todte«, aber hier ist die Bezeichnung übertragen. Der gewöhnliche Sprachgebrauch will mit dem Ausdruck »todt« sagen, dass ein Körper, obwohl er noch die organische Bildung zeigt, doch nicht mehr der Sitz der organischen Functionen ist.

drängende Geschwulst, muss natürlich die gleiche ungünstige Wirkung auf die Blutcirculation in dem Stromgebiete der betreffenden Arterien haben. Am seltensten wohl bewirkt andauernde krampfhafte Zusammenziehung der Muskelhaut eine so bedeutende Lumensverminderung der zuführenden Arterien, dass dadurch die Blutbewegung ins Stocken kommt. Doch glaubt man die Gangrän extremer Theile nach reichlichem Genuss von Secale cornutum auf diesem Wege erklären zu müssen.

Die Unterbrechung der Blutcirculation kann auch im Capillargebiete ihren Sitz haben. In dieser Beziehung ist namentlich der Fall von Interesse, wo Exsudation oder Neubildung im Parenchym der Theile eine Compression der darin verlaufenden Capillaren vermittelt. Als Beispiel sei hier die diphtheritische Entzündung genannt, bei welcher ein Exsudat in die Substanz der Schleimhaut oder der äusseren Haut das Absterben und den gangränösen Zerfall der betreffenden Parthie nach sich zieht. Doch gehört hierher auch ein grosser Theil der κατ' ἐξοχήν sogenannten Necrosen des Knochensystems, wo Eitermassen, welche sich infolge von Periostitis zwischen Knochen und Periost ansammeln, die vom Periost zum Knochen gehenden Gefässe comprimiren und so zunächst die Rindenschichten der Nahrungszufuhr herauben. Elterbildung in den Haversischen Canälchen wird gleichfalls eine Compression der Gefässe und Absterben der betreffenden Knochentheilchen zur Folge haben (Caries). Es versteht sich in allen diesen Fällen von selbst, dass von einer Hyperämie des Necrotischen nicht die Rede sein kann; umgekehrt werden wir hier stets eine ausgesprochene Anämie zu gewärtigen haben.

Selten ist eine Unterbrechung des venösen Rückflusses Ursache von Gangrän. Die Unterbrechung muss nämlich, wie es scheint, eine so vollständige sein, dass dieser Bedingung nur in wenigen Fällen genügt wird. Wenigstens beobachtet man nach Schwangerschaften öfters eine trombotische Verschliessung sämmtlicher g r ö s s e r e r Venen des Oberschenkels, ohne dass daraus Gangrän des Schenkels hervorgegangen wäre. Somit kommt hier eigentlich nur ein Fall in Frage, der nämlich, wo ein Theil in einer verhältnissmässig engen und unnachgiebigen Oeffnung eingeklemmt wird, z. B. eine Darmschlinge im Halse eines Brustsacks. Die schlaffen Wandungen der Vene werden dann früher comprimirt, als die Arterien, und so kann der Rückfluss des Blutes schon längst aufgehört haben, ehe der Zufluss unterbrochen wird; daher auch hier eine starke Hyperämie des necrotischen Theils zu erwarten steht.

Alle bisher erörterten Ursachen der Necrose kommen darin überein, dass eine Aufhebung des normalen B l u t w e c h s e l s den Stoffwechsel und das Leben eines Theiles aufhebt. Die Ernährungsstörung kann aber auch unabhängig von der Blutcirculation den intermediären Stoffverkehr der Parenchyminseln betreffen, welche von den Capillarschlingen eingeschlossen werden. Fast alle derartigen Störungen entwickeln sich indess allmählich, und die dadurch verursachten Veränderungen der Gewebe, welche sich gegenüber denen der Necrose durch ein allmähliches Erlöschen des Lebens characterisiren, bilden den Inhalt der folgenden Capitel. Als wahre Necrosen dieser Art dürfen wir nur das Absterben solcher Organe betrachten, welche wie der Knorpel, die Cornea ganz und gar aus gefässlosem Gewebe gebildet, durch Eiterung überall von dem Zusammenhang mit der Nachbarschaft gelöst worden sind. Hier stockt die Circulation in denjenigen Gefässen, welche früher jenen Organen ihr Ernährungsmaterial zuführten, keineswegs, wohl aber stockt der Stoffverkehr von Zelle zu Zelle, worauf Knorpel und Hornhaut allein angewiesen sind.

Ferner haben wir noch jener Fälle von Necrosis zu gedenken, wo der Tod eines Theiles durch äussere Einwirkung mechanischer oder chemischer Art herbeigeführt wird. Zertrümmerung, Erschütterung, Eintrocknung, Aetzung und Vergiftung durch Fermentkörper. Hier handelt es sich um eine gewaltsame Störung in der molecularen Anordnung, welche mit dem Fortbestand irgend einer Lebensthätigkeit unvereinbar ist.

§ 10. Wenn es eine hervorragende Eigenthümlichkeit der lebenden Gewebe ist, dass sie inmitten von Flüssigkeiten, welche wohl geeignet wären, Eiweisskörper und deren Derivate zu lösen, dennoch sich in ihrer Form und Beschaffenheit erhalten.

so ist es ein ebenso sicheres Zeichen für den Eintritt des Todes, dass sie jetzt der Auflösung nicht länger widerstehen. Wir erkennen dieses allgemeine Merkmal brandiger Veränderungen schon daran, dass der abgestorbene Theil seine normale Prallheit, seinen Turgor vitalis verliert, welk, weich, teigig wird. Wofern nun eine zu reichliche Abdunstung des Wassers an der Oberfläche des todten Theiles verhindert ist, was aber schon durch die Anwesenheit der Epidermis geschieht, so scheinen die 81% Wasser, welche der normale Organismus enthält, mit Hinzunahme desjenigen Wassers, welches sich bei der Zersetzung selbst bildet, hinreichend zu sein, um die Auflösung sämmtlicher fester Bestandtheile des Körpers mit Ausnahme der Knochen zu bewerkstelligen. Indessen ist, wie aus der Anmerkung ersichtlich, in den meisten Fällen von Gangraena ungewöhnliche Blutfülle des betroffenen Theiles eine stehende Erscheinung. Das Blut ist das bei weitem wasserreichste Gewebe des Körpers. Der brandige Theil wird daher auf Kosten des gesunden noch wasserreicher sein, als er schon normal ist, und daher noch mehr im Stande, sich in seinem eigenen Wasser aufzulösen.

Jener Blutreichthum ist auch maassgebend für die sonstigen makroskopischen Erscheinungen. Der Blutfarbstoff nämlich tritt kurze Zeit nach dem Eintritt des Todes aus dem Blutkörperchen aus und färbt zunächst das Serum, weiterhin aber alle Gewebe, welche entweder gar keine oder doch nur eine sehr schwache natürliche Färbung besitzen. Es imbibiren sich damit die Gefässhäute und das lockere Zellgewebe um die Gefässe, so dass der Verlauf der Venen an blaurothen Streifen und Flecken erkannt wird, welche, wenn es sich um die Gangrän äusserer Theile handelt, der Haut ein blau marmorirtes Ansehen geben. Endlich werden alle Theile gleichmässig mit Blut getränkt, selbst das Fett des Panniculus adiposus macht keine Ausnahme. An äusseren Theilen dringt das rothgefärbte Serum bis zur Oberfläche der Cutis. Der inzwischen eingetretene Zerfall des Rete Malpighi begünstigt eine Lockerung der imperspirabelen Epidermis. so dass die Ansammlung des Serum bisweilen zur Bildung sogenannter Brandblasen, gewöhnlich aber zur sofortigen Ablösung der Oberhaut in grossen Fetzen führt. Ist dieser letztere Fall eingetreten, so erfolgt, wenn nicht andere Schutzmittel die Abdunstung des Wassers hindern, eine schnelle Eintrocknung der oberflächlichen, an der Luft liegenden Parthieen. Mit Blutfarbstoff imprägnirt, wie sie sind, nehmen sie bei dieser Eintrocknung ein sehr dunkles, fast schwarzes Colorit an. (Gangraena sicca. Mumification.) Soweit die Vertrocknung reicht, wird der Verfaulungsprocess vorläufig sistirt. Die Austrocknung ist ein Mittel, lebende Theile zu tödten, wie dies bei jeder Krustenbildung zu sehen ist, aber sie ist auch ein Mittel, todte Theile vor fernerem Verfall zu bewahren. Alles also, was wir über brandige Veränderungen der Gewebe zu berichten haben, tritt nur ein bei Anwesenheit einer zur Auflösung hinreichenden Quantität Wassers: es bezieht sich einmal auf die Gangrän innerer, sodann auf die Gangrän äusserer, aber der Austrocknung nicht ausgesetzter Theile.

§ 11. Das **Blut** geht am schnellsten von allen Geweben in Zersetzung über. Was dabei morphologisch geschieht, ist mit wenigen Worten zu sagen. Erwähnt wurde schon, dass der Blutfarbstoff die Blutkörperchen verlässt, um sich allmählich in alle Gewebe des todten Theils zu imbibiren. Wir werden uns weiter unten noch

einmal mit dem Schicksal dieses Körpers zu beschäftigen haben. Das farblose Protoplasma lösst sich unter mässiger Aufquellnng auf nnd verschwindet dem Auge. Bald ist kein einziges intactes Blutkörperchen mehr aufzufinden.[1] Als Ausnahme muss der Fall bezeichnet werden, wo sich in schon weit vorgeschrittenen Stadien des Brandprocesses noch verschieden grosse Aggregate von sehr intensiv bräunlich gefärbten Blutkörperchen entdecken lassen. Die Ränder solcher Aggregate (Fig. 1. *a.*) erscheinen fast regelmässig ausgeschweift; die je äussersten Blutkörperchen zeigen einen Zerfall in kleinste farbige Körnchen, und dieser Zerfall darf wohl als das endliche Schicksal aller angesehen werden.

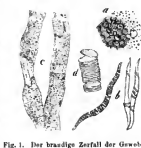


Fig. 1. Der brandige Zerfall der Gewebe. *a.* Blutkörperchenaggregate. *b.* Glatte Muskelfasern. *c.* Quergestreifte Muskelfasern. *d.* Zerfall derselben in Bowman'sche Discs. $^1/_{300}$.

§ 12. Eine zweite Gruppe der necrotischen Erscheinnngen bilden die Veränderungen der Kernzellen. Wir können hier den Satz an die Spitze stellen, dass das kernführende Protoplasmaklümpchen, sobald das Leben in ihm wirklich erloschen ist, verhältnissmässig schnell der Auflösung anheimfällt. Eingeleitet und gewissermassen vorbereitet wird der Zerfall durch eine Erscheinung, welche wir an der quergestreiften Muskelfaser von Alters her als »Todtenstarre« bezeichnen, und welche im Wesentlichen auf einer Gerinnung jener zähflüssigen Eiweisskörper beruht, in welche alle geformten Bestandtheile der Zelle, hier also der Kern und die Protoplasmakörnchen eingebettet sind. Das Protoplasma wird durch die Gerinnung unbeweglich und zwar in einer Lage, welche dem Ruhezustande der Zelle entspricht, auch die Körnchen, welche vordem vielleicht etwelche Molecularbewegung zeigten, stehen still; das ganze Gebilde wird trüb[2], wie bestäubt, und zerfällt schliesslich in relativ grosse Körnchen, welche dann kleiner werden und dem Auge entschwinden. Der Kern, welcher anfangs deutlicher hervortrat, nimmt an diesem Zerfalle gleichfalls Theil.

1) *Alexander Schmidt* hat experimentell nachgewiesen, dass in einem Blut, welches in kaum liniendicker Schicht vor Verdunstung geschützt mit der Luft in Berührung steht, die Blutkörperchen schon binnen Kurzem verschwinden, im Hundeblut nach 15—18 Stunden, im Pferdeblut nach drei Tagen, im Rindsblut freilich erst nach 8—10 Tagen. Anfangs wird das Blut hierbei nur lackfarben und man sieht dann namentlich im Hundeblut die Blutkörperchen erst entfärbt, in ihrer Form verändert und der Zahl nach etwas vereinzelt werden. Später lösen sich die farblos gewordenen Scheiben vollkommen auf. Diese Entfärbung der Körperchen, der Austritt des Farbstoffs in das Serum und die Auflösung des farblosen Stromas sind sämmtlich Folgen der oxydirenden Einwirkung des Sauerstoffs (*A. Schmidt*, Kleine physiol.-chem. Untersuchungen. *Virchow's* Archiv XXIX).

2) *Kühne* vermisste diese Erscheinung an den Zellen des areolären Bindegewebes, fand sie aber an den Corneazellen des Frosches (*W. Kühne*, Untersuchungen über das Protoplasma und die Contractilität. Leipzig, Engelmann. pag. 121. 130.)

§ 13. Natürlich modificirt sich der Gang dieser Veränderungen, jenachdem die Zellen bereits diese oder jene physiologische Umwandlung erfahren haben. Ohne Weiteres passt unsere Darstellung nur für die Zellen des Bindegewebes, des Rete Malpighi und die dem Rete entsprechenden tiefsten Lagen anderer Epithelien; ferner auf die Drüsenzellen und die Lymphkörperchen. Schon die Zellmembran, welche wir an der älteren Epithelialzelle kennen, leistet der Auflösung einen energischen Widerstand. Darum erhalten sich diese Zellen in ihrer äusseren Form noch längere Zeit, wenn Kern und Protoplasma (hier Zellinhalt) bereits körnig zerfallen sind, so dass kernlose Epithelzellen zu den stehenden Befunden an todten Theilen gehören. In dieser Beziehung zeichnen sich vor allen die Epidermiszellen aus, welche dem Necrotisationsprocesse in dem Maasse länger Trotz bieten, als der Verhornungsprocess an ihnen vorgeschritten ist.[1]

§ 14. Auch die glatten Muskelfasern, obwohl ihnen eine Zellmembran nicht zugestanden werden kann, bewahren doch ihre eigenthümliche Gestalt ziemlich lange, so dass der Kern bereits zu einer länglichen Punctmasse zerfallen ist, wenn die Grenzcontour noch mit aller Schärfe verfolgt werden kann. Die Erscheinungen der Todtenstarre sind an der contractilen Substanz der glatten Muskelfaser noch wenig untersucht. Die einzigen einschlägigen Mittheilungen rühren von *Heidenhain*[2] her, welcher gewisse Gerinnungsphänomene, die an glatten Muskelfasern 16—18 Stunden nach dem Tode eintreten, also beschreibt: Die Zellen bekommen zuerst ein staubiges oder sandiges Ansehen, herrührend von einer Unzahl sehr feiner, dunkler, punctförmiger Körperchen, welche diffus im Inhalt derselben zerstreut sind, Weiter rücken diese unmessbaren Moleküle zu unregelmässigen, grau schattirten Figuren zusammen, die sich immer mehr zu gröberen, stark lichtbrechenden, länglichen, geraden oder gekrümmten Stücken vereinigen, welche in eine übrig bleibende hellere Substanz eingebettet sind. Diese Stücke liegen bald ohne Gesetz in der Zelle zerstreut, bald sind sie ziemlich regelmässig und in ziemlich gleichen, grösseren oder geringeren Abständen von einander im Innern der Zelle quer gelegt, so dass die Zelle ein grob querstreifiges Ansehen bekommt. (Fig. 1. *b*.) Ich kann diese Angabe aus eigener Erfahrung bestätigen. Man findet den Zerfall regelmässig bei der sogenannten Magenerweichung, einer Aufquellung und Auflösung der Magenwandungen, welche früher als eine Krankheit betrachtet wurde, gegenwärtig als Leichenphänomen gilt. (*Elsässer*.) (Fig. 1. b.) Das weitere Schicksal der so veränderten Muskelfaser ist eine Auflösung zu einer schleimig fadenziehenden Substanz, in welcher aber jene punctartigen Körper noch lange Zeit sichtbar bleiben.

§ 15. Die quergestreifte Muskelfaser bietet bei ihrer Necrotisation etwas verwickeltere Verhältnisse dar, als die bisher betrachteten Zellen. Es ist hier zu-

1) Dabei dürfen wir freilich nicht vergessen, dass die Verhornung selbst einen allmählichen Uebergang vom Leben zum Tode bedeutet. Auch bei der Verhornung kann man, beiläufig gesagt, ein Kleinerwerden und endliches Verschwinden des Kerns constatiren.

2) *Heidenhain*, Gerinnung des Inhalts der contractilen Faserzellen nach dem Tode (Studien des physiol. Instituts zu Breslau I. 199.)

nächst der Ort, über das Phänomen der Todtenstarre etwas eingehender zu sein. 12—14 Stunden nach eingetretenem Tode verfallen alle Leichen, mit Ausnahme derer, welche durch Kohlendunst, Schwefelwasserstoff erstickt oder vom Blitze erschlagen oder am Faulfieber und langwierigen, schwächenden Krankheiten verstorben sind, in eine eigenthümliche Steifheit, welche etwa 24 Stunden anhält und, genauer betrachtet, auf eine ziemlich beträchtliche Verkürzung, Verdickung und Verhärtung der willkürlichen Muskeln hinausläuft. Auch an solchen Gliedern, welche ganz plötzlich der Blutzufuhr beraubt werden, beobachten wir das gleiche Verhalten der Muskeln; wir können dasselbe experimentell nicht blos durch Unterbrechung der Blutzufuhr, sondern auch durch Wärme und Kälte, Ueberanstrengung, mechanische Insulte und chemische Agentien, am schnellsten aber durch destillirtes Wasser erzeugen.

Zahlreiche Untersuchungen, von denen wir die letzte und erschöpfendste *W. Kühne* verdanken[1], haben darüber keinen Zweifel gelassen, dass diese Erstarrung der Muskelfasser auf der Ausscheidung eines festen Eiweisskörpers aus der Muskelflüssigkeit beruht. Dieses Muskelgerinnsel (Myosin *Kühne*) bildet eine weisse, wenig durchsichtige Masse und bewirkt daher eine auffallende Opalescenz der todtenstarren Muskelfasser, welche sich mit einer ins Bräunliche ziehenden Verfärbung complicirt.

Die Todtenstarre ist zwar der erste Schritt zum Tode, aber ein Schritt, welcher wieder zurück gethan werden kann. Man kann sehr wohl durch Unterhinden der zuführenden Arterien den Schenkel eines Frosches todtenstarr machen und nach Aufhebung der Ligatur den normalen Zustand zurückkehren sehen. Handelt es sich indessen um eine bleibende Ertödtung der Muskelfaser, so erfolgt auf die Erstarrung auch der weitere Zerfall derselben. Was man hiebei mit blossem Auge sehen kann, ist einmal der Verlust der frischrothen Farbe des Fleisches, welche, wenn nicht eine Imbibition mit gelöstem Hämatin eintritt, einer schmutzigröthlichen oder graugelben Platz macht; anderseits verändert sich die Cohäsion der Muskeln, so dass sie schliesslich entweder in eine gelatinöse, schmierige Masse zerfliessen, in der keine Spur des früheren Faserbaues sichtbar ist, oder auch in einen zerreisslichen, schmutziggrauen Zunder, in welchem noch Andeutungen von Längsstreifung vorkommen. Der mikroskopische Befund ist viel monotoner. Unter einer dichten Wolke sehr feiner, dunkler Pünctchen verschwinden die Querstreifung und die Kerne; Fetttropfen und röthliche Pigmentkörperchen zeigen sich theils in, theils neben der contractilen Substanz; letztere reisst von Strecke zu Strecke quer durch; die Bruchstücke schmelzen so zu sagen von den Rändern her ab: das Sarkolemma hält sich noch längere Zeit, und wenn es schliesslich gleichfalls zu Grunde geht, enthält es nur noch kleine, unförmige Klumpen des früheren Inhalts, welche sich mit dem übrigen Detritus mischen. (Fig. 1. *c*.)[2]

1) a. a. O.

2) Nach *Falk* (Centralblatt 1866, pg. 434) rücken vor ihrem Verschwinden unter der körnigen Trübung die Querstreifen der Muskelfaser näher an einander und tritt vor der gänzlichen Auflösung der letzteren eine Längszerklüftung der contractilen Substanz nicht selten ein.

Nur in Fällen, wo sich die oben erwähnte gelatinöse Beschaffenheit der zerfallenden Muskelfasser recht ausgesprochen findet, darf man einen etwas abweichenden Modus der Auflösung erwarten. Ich habe zuerst bei einer fast demarkirten Gangrän des halben Fusses durch Erfrierung jene Beschaffenheit und ihr entsprechend ein Zerfallen der Muskelfasern in Bowman'sche Discs beobachtet und später noch einmal Gelegenheit gehabt, diese Beobachtung zu bestätigen. (Fig. 1. *d.*)

§ 16. Ueber Necrose der Nervenzellen ist bis jetzt noch Nichts bekannt geworden, über diejenige der peripherischen Nervenfasern nur wenig. Man weiss, dass sich die dickeren Nervenstämme verhältnissmässig lange als besondere Gebilde innerhalb der Brandheerde zu erhalten pflegen, während ihre feineren Ramificationen überaus schnell zerfliessen. Die Gerinnung des Nervenmarkes dürfte ähnlich der Todtenstarre bei den Muskelfasern, jeder weiteren Veränderung vorangehen. Infolge davon tritt jene im normalen Zustande ganz homogene Flüssigkeit, welche den Axencylinder zunächst umgiebt und nach aussen vom Neurolemma begrenzt wird, zu grösseren und kleineren Tropfen zusammen, welche durch eine klare Flüssigkeit getrennt sind. Die dunklen, vielfach in einander verschlungenen Contouren dieser Tropfen geben der ganzen Faser ein höchst unruhiges Ansehen (Fig. 7. *a.*), welches man nicht unpassend mit dem Gekräusel von Rauchwolken verglichen hat. Was dabei chemisch vorgeht, ob die Myelintropfen (*Virchow*) als eine Ausscheidung aus dem Nervenmarke oder nur als eine Umgruppirung anzusehen seien [1], wissen wir heute noch nicht, obwohl das Phänomen schon seit *Leeuwenhoek* bekannt ist. Die weiteren Fortschritte der Fäulniss machen sich durch eine starke Aufquellung des ganzen Nervenstammes bemerklich, wobei dann die einzelne Fasser ausserordentlich trüb, das Neurolemma undeutlich erscheint und der Axencylinder vollkommen verschwindet. Die gänzliche Auflösung schreitet an einzelnen Stellen schneller fort, als an andern, so dass hier eine ähnliche Varicosität beobachtet wird, wie wir sie an der Muskelfaser kurz vor ihrem definitiven Zerfall kennen lernten.

§ 17. Eine ungleich wichtigere Rolle spielt bei brandigen Processen das Fettgewebe. Mit der grössten Leichtigkeit verlässt das flüssige Fett die Zellen und die befreiten Tröpfchen, welche dann zu immer grösseren Tropfen zusammentreten, geben nicht nur der Brandjauche (s. § 22.) ein eigenthümliches emulsionsartiges Ansehen, sondern verbreiten sich auch weithin durch alle brandigen Gewebe, so dass man so leicht kein Präparat aus brandigen Theilen erhält, wo nicht in allen Spalten und Zwischenräumen Fetttröpfchen in grosser Menge vorhanden wären. Bringt man das Fettgewebe selbst unter das Mikroskop, so gewahrt man in der Regel keine einzige Fettzelle, welche noch das normale Quantum jenes Stoffs enthielte, aber wir müssen freilich hinzusetzen, auch keine, welche ihren Inhalt ganz abgegeben hätte. Die Tropfen sind meist auf die Hälfte und darunter reducirt, nicht selten auch in eine Anzahl kleiner Tropfen zersprengt. Gerade dieses in den

1) *G. Walter* (*Virchow's* Archiv XX, 426) vermuthet, dass die in der Markscheide präexistirenden eiweissartigen Körper gerinnen und dadurch Ausscheidung und Zusammenfliessen der in Aether löslichen Fette zu grösseren Portionen stattfinde.

Zellen zurückgebliebene Fett ist es, welches sich gern mit Blutfarbstoff imprägnirt, so dass dann nicht blos die Zellmembran und das lockere Bindegewebe zwischen den Fetttr äubchen, sondern auch der ganze Panniculus adipesus in Roth und Rothgelb erscheint. Krystallinische Ausscheidungen können zwar auch im Innern der Zellen vorkommen, sind aber ungleich häufiger erst an dem ausgetretenen Fette zu beobachten, weshalb sie einen nie fehlenden Bestandtheil der Brandjauche ausmachen. (s. § 23.)

§ 18. Die erste Veränderung, welche die Fasern des lockeren Bindegewebes erfahren, besteht darin, dass sie anfquellen. Durch diese Aufquellung werden sie keineswegs durchsichtiger, wie etwa bei Behandlung mit Essigsäure, sondern nehmen im Gegentheil eine opake, das Licht stark brechende Beschaffenheit an. Dazu kommt fast regelmässig die bereits mehrfach erwähnte Tränkung mit Blutfarbstoff, welche eine Färbung verursacht, deren Intensität im umgekehrten Verhältniss zum Wassergehalte steht. Denn es braucht wohl nicht erst gesagt zu werden, dass sich der Grad dieser Aufquellung ganz nach der Quantität des vorhandenen Wassers richtet, Abdunstung und Resorption der Parenchymflüssigkeit machen sich sofort durch eine entsprechende Eintrocknung der Bindegewebsfibrillen bemerkbar. Die schwarze, kohleähnliche Substanz aber, in welche die Cutis bei Gangraena sicca übergeht, ist in ganz dünnen Schnitten mit einer rubinrothen Farbe transparent. Wenn im Gegentheil die Aufquellung der Faser mehr und mehr zunimmt, bekommen sie ein granulirtes Ansehen, werden in ihren Umrissen undeutlich, bis sie endlich zu einer trüben schleimigen Masse zerfliessen.

§ 19. Ungleich widerstandsfähiger als die Grundsubstanz des Bindegewebes sind die geformten Ausscheidungen aus derselben. Als solche betrachten wir nicht sowohl die glashellen, homogenen Membranen (Capillargefässe, Tunicae propriae, Basement membranes), über deren Schicksal beim Brande keine bestimmten Angaben vorliegen, als namentlich die elastischen Fasern und Fasernetze. Die bekannte Unveränderlichkeit dieser letzteren in allen möglichen chemischen Reagentien bewährt sich auch gegenüber den weniger energisch wirkenden Agentien des Brandprocesses. Mit Zuversicht erwartet daher der Arzt, dass sich die Gangrän der Lunge unter andern auch dadurch untrüglich verrathen werde, dass in dem Auswurfe des Patienten die elastischen Fasern der Lunge erscheinen. Werden endlich auch die elastischen Fasern von dem Zerstörungsprocesse ergriffen, so büssen sie ihre normale Elasticität ein, erscheinen minder geschlängelt, quellen nicht selten auf und können am Ende in eine gallertartige Masse zerfliessen.

Aehnlich den elastischen Fasern verhalten sich jene festeren, dichteren Bindegewebsfibrillen, welche die Sehne bilden, und welche sonst noch in fibrösen Häuten (Dura mater, Sehnen-, Muskel- und Gefässscheiden, Periost) vorkommen. Das erste Zeichen, dass besagte Gebilde (wir fassen vorzugsweise die Sehne in's Auge) der feuchten Gangrän erliegen, besteht in einer Lockerung der einzelnen parallelen Faserbündel, welche aber mehr auf Rechnung des zwischen ihnen angebrachten, die Gefässe tragenden Bindegewebes zu setzen ist, indem dieses erweicht und zerfällt. Später aber lassen auch die sogenannten secundären und tertiären Fibrillen

von einander, die Sehne wird zu einer feinzottigen Masse, welche sich zur normalen Structur wie ausgekämmter Hanf zu einem gut gedrehten Stricke verhält. Auch in diesem Zustande ist sie als Ganzes noch schwer zerreisslich, spät erst beginnen sich die Fasern in einzelne, körnige, perlschnurartige Streifen und dann in kleinste Moleküle aufzulösen und so dem Auge zu entschwinden.

§ 20. Der **Knorpel** ist eines der festesten Gewebe des Körpers. Die chemischen Verbindungen der Grundsubstanz sind sehr schwer löslich, und daher hauptsächlich mag es kommen, dass grosse Knorpelstücke, z. B. abgelöste Gelenküberzüge, der necrotischen Zerstörung lange Zeit Trotz bieten. Tritt letztere dennoch ein, so stellt sie sich, im Ganzen betrachtet, als eine langsam fortschreitende peripherische Abschmelzung dar, der Knorpel wird dabei transparent und nimmt eine röthliche Färbung an. Dass diese Färbung von einer Durchtränkung mit aufgelöstem Blutroth herrühre, ist durchaus nicht in allen Fällen wahrscheinlich zu machen, namentlich widerstrebt dieser Annahme das constante Vorkommen der gedachten Färbung bei den durch eitrige Perichondritis isolirten Knorpeln des Kehlkopfs und der Trachea. Unter dem Miskrokop zeigt sich körnige Trübung der Intercellularsubstanz, welche sich an den Rändern zu einer gelatinösen Masse auflöst. Die Knorpelhöhlen sind meist mit Fetttropfen erfüllt, welche, durch fettige Degeneration der Zellen entstanden, bei der Auflösung des Gewebes frei werden.

§ 21. Die **Knochentextur** bleibt in der Necrose unverändert. Der Chirurg, welcher inmitten der auffallendsten entzündlichen und geschwürigen Veränderungen eines Knochens an der glatten Oberfläche und der wohlerhaltenen Form eines Stückes desselben gerade dieses Stück als den abgestorbenen Theil, den Sequester, erkennt, hat alle Ursache, an der Richtigkeit jenes Satzes festzuhalten. Indessen dürfte es doch nicht überflüssig sein, sich darüber klar zu werden, in wieweit man dieses »Unverändertbleiben« des Knochengewebes buchstäblich zu verstehen habe. Einmal nämlich wird man jedenfalls an dem necrotischen Knochenstück diejenigen Veränderungen zu gewärtigen haben, welche alle Knochen des Skelets bei der Fäulniss der ganzen Leiche erfahren. Alles fällt weg, was Zelle, Blutgefäss und Markgewebe heisst. Es scheint aber, dass auch ein grosser Theil der organischen Grundsubstanz, des Knochenknorpels, durch die Fäulniss verloren geht, und zwar um so mehr, je länger der Knochen den Einflüssen derselben ausgesetzt ist. Anders würde sich die auffallende Erscheinung nicht erklären lassen, dass Sequester regelmässig ein viel geringeres specifisches Gewicht haben, als Skeletknochen. Uebrigens sind auch Fälle bekannt, wo der Sequester durch allmähliche Corrosion der Oberfläche nicht nur seine ursprüngliche Glätte eingebüsst, sondern auch an Volumen abgenommen hatte. Wirklich ist auch gar nicht einzusehen, warum nicht unter entsprechenden Bedingungen eine vollständige Auflösung der abgestorbenen Knochentextur eintreten sollte. Hierzu würde schon die Anwesenheit kleiner Quantitäten Säure in den umspülenden Flüssigkeiten hinreichen; sind erst die Kalksalze aufgelöst, so hat der übrigbleibende Knochenknorpel keine grössere Widerstandsfähigkeit gegenüber der fauligen Zersetzung, als der Gelenkknorpel und andere verwandte Gebilde. Indessen können wir bei der Thatsache stehen bleiben. Ueber

den Modus der Knochenauflösung, welcher bei abgestorbenen Knochen ziemlich derselbe ist, wie bei lebendigen, werden wir an einer andern Stelle zu handeln haben. (Siehe Knochenerweichung, Rareficirende Ostitis, Caries etc.)

§ 22. Soviel über den Zerfall der einzelnen Gewebe. Werfen wir jetzt einen Blick auf die Flüssigkeit, welche nunmehr als der Sammelplatz aller, als der aufgelöste Organismus zu betrachten ist, freilich nicht in dem Sinne, in welchem *Moleschott* dem Blute diese Bezeichnung beigelegt hat. Die Beschaffenheit der Brandjauche richtet sich selbstverständlich nach der Localität des Processes: die Gangrän der Lunge muss nothwendig eine etwas andre Jauche liefern, als die Gangrän äusserer Theile. Im Allgemeinen lässt sich von der Sanies gangraenosa nur sagen, dass sie einen üblen Geruch und eine hässliche, graugelbe Farbe hat, welche letztere bei Zusatz von Acid. nitricum einen zuerst von *Virchow* beobachteten rosigen Ton erhält. Schon die Reaction ist wenigstens nicht immer alkalisch. Diese wie alle übrigen Verschiedenheiten der Brandjauchen rühren von der verschiedenen chemischen Zusammensetzung her, welcher wir deshalb in erster Linie unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden haben.

§ 23. Während sich, wie wir sahen, der Verfaulungsprocess in physikalischer Beziehung als eine Auflösung der Körperbestandtheile in Wasser darstellt, ist er in chemischer Hinsicht als eine anderweitige Verbindung der Elemente unter einander und mit dem Sauerstoff der Atmosphäre anzusehen. Jeder organbildende chemische Körper ist in einer chemischen Spannung begriffen, d. h. seine Atome haben eine Neigung, sich anders zu gruppiren, als sie zur Zeit gruppirt sind. Dass sie die angestrebten Verbindungen nicht realisiren, darin besteht und zeigt sich das Leben, darin, dass sie es thun, zeigt sich der Tod. Es kommt nun zu Zersetzungen und Verbindungen, welche für die verschiedenen chemischen Substanzen des Körpers, als Eiweiss, Fett etc., verschiedene sind, aber schliesslich alle mit der Bildung von Kohlensäure, Ammoniak und Wasser endigen. Da hierbei ein beträchtlicher Sauerstoffverbrauch stattfindet, so dürfte das Ganze als ein langsammer Verbrennungsprocess anzusehen sein, indessen sind die gewiss sehr mannichfaltigen Uebergangskörper noch keineswegs alle bekannt. Einige davon sind flüchtig und verursachen in grösserer Entwicklung den sogenannten emphysematischen oder Rauschbrand; zugleich sind sie es, welche zu jener bekannten Beleidigung unseres Geruchsinnes Veranlassung geben (Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Schwefelammonium, Baldriansäure und Buttersäure); andere sind ohne Verflüchtigung in Wasser löslich, noch andere endlich scheiden sich bei ihrer Bildung in fester Form aus, so dass also hier nach dem gänzlichen Verschwinden der histologischen Formen von Neuem eine Anzahl mikroskopischer Objecte entsteht, von denen folgende die interessantesten sind.

a. Leucin — bei brandigen Processen in Lunge, Leber, Milz und Pankreas — scheidet sich in Form einer weisslich opalisirenden Substanz aus, welche theils homogene Tropfen oder Kugeln, theils concentrisch geschichtete Körper, theils endlich Drusen feiner Krystallnadeln bildet.[1] (Fig. 2 *a.*) *b.* Tyrosin — gewöhnlich

1) *Virchow* sagt im Betreff des inneren Zusammenhangs dieser verschiedenen Formen (Archiv VIII, 357.): »Lässt man Leucin aus einem Lösungsmittel krystallisiren, so sieht

neben Leucin zu finden — bildet seidenglänzende, weisse Nadeln, welche entweder isolirt bleiben und dann eine namhafte Länge und Dicke erreichen können, oder zu zierlichen Garben und Sternen sich vereinigen (Fig. 2. *b.*) *c.* Margarin — eine Mischung und krystallinische Ausscheidung der festen Fette Stearin und Palmitin — kommt ausserordentlich häufig in brandigen Geweben vor. Wir treffen einzelne feine Nadeln oder Gruppen von solchen, welche dann um einen gemeinschaftlichen Mittelpunct radiär gestellt sind. (Fig. 2. *c.*) *d.* Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia ($PO_5 \left\{ \begin{smallmatrix} 2MgO \\ NH_4O \end{smallmatrix} \right\} + 12$ aq.) findet sich nur in alkalischer oder neutraler Jauche. Die am häufigsten vorkommenden Krystallformen sind Combinationen des rhombischen, verticalen Prismas, die mit Sargdeckeln grosse Aehnlichkeit haben. (Fig. 2. *d.*) *e.* Pigmentkörper — mit Ausnahme des Schwefeleisens sämmtlich unter Mitwirkung des Blutfarbstoffs entstanden — treffen wir unter den aufgeschwemmten Theilen aller solcher Brandjauchen, die von bluthaltigen Theilen herrühren und in den Geweben dieser Theile selbst. Die Mannichfaltigkeit ihrer Formen ist gross. Am häufigsten dürfte ein gewisses rostfarbenes Pigment vorkommen, gelb bis dunkelbraunroth gefärbte Körnchen und Körnchenhaufen, welche dem Hämatin in chemischer Beziehung noch ziemlich nahe stehen und mit dem Hämatoidin auch bei nicht brandigen, sogenannten Pigmentmetamorphosen der Gewebe gefunden werden. Als charakteristisch für die Necrose gelten nur die sogenannten Brandkörperchen, sehr kleine nur mit starken Vergrösserungen wahrzunehmende, schwarze Partikelchen von ganz unregelmässiger Begrenzung, welche in den meisten Reagentien unverändert bleiben. Dass diese Brandkörperchen als etwas der fauligen Zersetzung ausschliesslich Zukommendes betrachtet werden dürften, ist durchaus nicht erwiesen, vielmehr spricht mancherlei dafür, dass sie mit dem später zu betrachtenden Melanin identisch sind. (Fig. 2. *e.*)



Fig. 2. Producte des brandigen Zerfalls. *a.* Leucin. *b.* Tyrosin. *c.* Fettkrystalle. *d.* Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia. *e.* Brandkörperchen (Schwarzes Pigment). *f.* Vibrionen. $^1/_{350}$.

---

man stets zuerst ganz feine Körner von rundlicher Gestalt im kleinsten Tröpfchen einer zähflüssigen Masse auftreten, welche sich von Fetttröpfchen durch geringeren Glanz und blassere Rinde unterscheiden. Diese verbinden sich oft zu zweien oder vielen und bilden dann grosse drusige oder von einem Punct aus in langen, radiären Reihen anschiessende Figuren. Bei sehr langsamer Krystallisation bleiben sie mehr isolirt, wachsen jedes für sich, und indem sie dabei oft concentrische Schichtungen erkennen lassen, treten sie immer deutlicher als Kugeln mit leichtgelblicher Färbung hervor. Sehr häufig erkennt man darin gar Nichts von einer feineren Zusammensetzung aus Nadeln, andermal dagegen bilden sich Massen, welche aus dicht geordneten Naden bestehen, die über den Rand deutlich als isolirte Spitzen hervorstehen.» — Auch die grösseren Kugeln können zusammenwachsen. Dabei platten sie sich einander ab, so dass wir nicht selten einseitig abgeflachten Kugeln begegnen, welche durch die Präparation isolirt sind. (Fig. 2. *a.*)

§ 24. Eine besondere Erwähnung verdient das Auftreten lebender Organismen in brandigen Theilen. Es sind einmal die gewöhnlichen oberflächlichen Schimmellager (Aspergillus, Oidium), wie man sie bei hinreichender Feuchtigkeit an allen vermodernden Körpern findet, ausserdem aber die sogenannten Vibrionen, welche in der Brandjauche und im Innern der verfaulenden Organe in ungeheuren Massen angetroffen werden. Man wusste lange nicht, ob man die kleinen, stäbchenförmigen, in lebhafter, rotirender, wirbelnder und schwingender Fortbewegung begriffenen Körperchen (Fig. 2. *f.*) zu den Pflanzen oder zu den Thieren rechnen solle. Die Studien der letzten Jahre haben wenigstens insofern einiges Licht gebracht, als dadurch eine nähere Beziehung der Vibrionen zu den Pilzen ausser Zweifel gestellt scheint. Am bemerkenswerthesten ist eine Beobachtungsreihe von Frau *Joh. Lüders*[1], welche nachweist, dass in fäulnissfähigen Flüssigkeiten aus den Sporen verschiedener Pilze der protoplasmatische Inhalt in kleinen Portionen ausmündet, und dass eben diese Portionen, welche alsbald eine Geissel bekommen und in eine lebhafte Bewegung übergehen, als Vibrionen zu betrachten sind (Fig. 3. 1. 2.). Wenn es sich bestätigen sollte, dass dieselben Vibrionen in gährungsfähigen Medien zu Hefezellen anwachsen (Fig. 3. 3.), ohne welche die Gährung nicht von Statten gehen kann, so wäre damit den niedrigsten Organismen ein Feld einflussreichster Thätigkeit gesichert. *Pasteur*[2] nemlich, welcher schöne Studien über die Vibrionen veröffentlicht hat, nimmt an, dass auch die wahre Fäulniss überall nur durch Vibrionen erzeugt werde und betrachtet dieselben als das sichtbare Ferment der Fäulniss, unbegreiflicherweise aber schliesst er gerade die Gangrän von seiner Betrachtung aus, indem er dieselbe nicht als wahren Fäulnissprocess gelten lassen will.

Fig. 3. 1. Sporen und Keimfaden von Bothrytis acinorum in Fleischwasser cultivirt. *a.* eine frisch aufgelegte Spore, *b.* dieselbe nach 4 Stunden, *d.* nach 48 Stunden, beide mit Vibrionen bedeckt. 800/1. 2. Schwärmende Vibrionen aus Mucorkeimfäden in Fleischwasser ausgetreten, 800/1. 3. Hefebildung aus Vibrionenkeimen. *a.* Keime; *b. c. d.* dieselben als Bläschen, welche immer grösser werden und endlich die bekannten Zellenkolonieen der Hefe bilden. Nach Lüders.

2. Involutionszustände.

a. *Die fettige Entartung.*

§ 25. Ich habe in der Ueberschrift die Veränderungen der Gewebe, welche uns in den folgenden Paragraphen beschäftigen sollen, als Involutionszustände be-

1) *J. Lüders*, Schultze's Archiv für mikroscopische Anatomie Bd. III. pag. 318.

2) *L. Pasteur*, Recherches sur la putréfaction. Comptes rendus LVI. 1189—1194.

zeichnet, und wollte mit dieser Bezeichnung den allgemeinen Charakter derselben dahin bestimmen, dass in ihnen eine stufenweise Umwandlung und schliessliche Vernichtung der normalen Form Hand in Hand geht mit einer ebensolchen Abnahme und schliesslichen Einstellnng der normalen Function der Theile.

§ 26. Unter diese Bestimmnng fällt in erster Linie eine Metamorphose der Zellen, welche sich durch das Anftreten von Fetttröpfchen im Innern der Zelle auszeichnet, und deshalb fettige Entartnng genannt wird. Man hat sich seiner Zeit darüber nicht einigen können, ob die dunkelcontourirten, bei anffallendem Lichte weissen, in Aether löslichen Tröpfchen flüssigen Fettes zuerst im Zelleninhalte oder im Kern oder gar im Kernkörperchen erscheinen. Gegenwärtig wird zwar die Möglichkeit einer fettigen Degeneration des Zellenkerns und seines eventuellen Kernkörperchens von Niemand geläugnet, ja wir müssen annehmen, dass bei jeder vollkommenen Fettmetamorphose einer Zelle auch der Kern und das Kernkörperchen untergehen. den Ausgangspunct aber der Zerstörung bildet in allen Fällen das Protoplasma, bei Zellen mit Membranen der Zellinhalt. Diese in normalem Zustande äusserst fein granulirte Substanz enthält die Fetttröpfchen anfangs in ganz geringer Zahl. Kleinere Gruppen von 2 bis 10 finden sich nameutlich gern in der unmittelbaren Nachbarschaft des Kerns. Diese Tröpfchen confluiren niemals zu grössern Tropfen, wie wir dies ganz charakteristisch bei solchen Fettpartikeln finden, welche von aussen in die Zelle eingedrungen sind (Fettinfiltration, s. unten), sondern bleiben durch dünne Schichten des Protoplasmas von einander getrennt. Je mehr ihrer werden, desto schmaler wird der noch nicht infiltrirte äussere Theil der Zelle, endlich verschwindet dieser ganz, und die Fetttröpfchen erreichen den Contour der Zelle. Jetzt wird auch der Kern unsichtbar, welchen man bis dahin als eine helle Stelle inmitten der dunkeln Massen der Fetttröpfchen erkennen und durch Carmintinction deutlich machen konnte. (Vergleiche zu diesem und den folgenden §§. die beistehende Figur 4.)

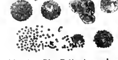


Fig. 4. Die Fettmetamorphose. Epithelium d. Herzbeutels bei Herzbeutelwassersucht. a. Zellen, welche noch die normale Form und Anordnung zeigen. Erstes Auftreten der Fetttröpfchen. b. Körnchenkugeln, die eine mit noch sichtbarem Kern. c. Körnchenkugeln im Zerfall zu fettigem Detritus.

§. 27. Während des eben geschilderten Vorganges hat sich die Zelle einerseits sehr bedeutend vergrössert, häufig das Drei-, Vierfache ihres früheren Durchmessers erreicht, anderseits hat sie eine vollkommen sphärische Gestalt angenommen, gleichgültig, ob sie vorher schon rund war, oder ob sie eine Cylinder-, Platten- oder Spindelform hatte. Man nennt sie jetzt »Körnchenkugel«[1], und versteht also

1) Der Ausdruck Körnchenkugel ist dem älteren »Entzündungskugel« entschieden vorzuziehen. *Gluge*, welcher diese Körper beim Beginn der pneumonischen Infiltration in der Lunge fand, hielt dieselben für charakteristische Anzeichen der Entzündung. Später stellte es sich heraus, dass dies die fettig degenerirten Lungenepithelien sind, welche durch das der Entzündung vorangehende Oedem von ihrem Mutterboden abgehoben werden und dann zu Grunde gehen.

unter dieser Bezeichnung ein kugelförmiges Aggregat von Fetttröpfchen, welche durch eine eiweissartige Zwischensubstanz zusammengehalten werden.

Eine grössere Menge von Körnchenkugeln giebt einer Flüssigkeit, welche dieselben suspendirt, oder einem Gewebe, welches sie in seinen Zwischenräumen eingelagert enthält, ein gelbweisses bis buttergelbes Ansehen. So erscheint das Colostrum, d. i. die Milch, welche in den ersten Tagen nach der Entbindung aus der Brustdrüse entleert wird, nicht als eine weisse, sondern als eine gelbliche, klebrige Flüssigkeit, welche sich bei ruhigem Stehen bald in einen durchsichtigen, serösen Theil und eine auf der Oberfläche sich ansammelnde rahmartige Masse scheidet. Die letztere besteht fast nur aus Körnchenkugeln, welche hier durch eine fettige Entartung der Drüsenepithelien entstanden sind und Colostrumkörperchen genannt werden. In ähnlicher Weise verdanken, um vorerst bei physiologischen Beispielen stehen zu bleiben, die Corpora lutea des Eierstocks ihren Namen einer fettigen Entartung der Zellen der Membrana granulosa, welche bei allen entleerten und in der Rückbildung begriffenen *Graaf*'schen Follikeln gefunden wird.

§ 28. Den letzten Act der fettigen Entartung können wir füglich als »Vermilchung« bezeichnen. Die Körnchenkugeln zerfallen, indem sich die eiweissartige Substanz, welche sie bis dahin verkittete und zusammenhielt, in der umgebenden, stets alkalisch reagirenden Flüssigkeit auflöst. Ein lebhaftes Hin- und Herzittern der Fetttröpfchen (*Brown*'sche Molecularbewegung) kündigt den bevorstehenden Zerfall an; dann entfernen sich — wie man dies und den ganzen Ablauf der Erscheinungen namentlich gut an den Zellen des Krebssaftes sieht — die je äussersten Tröpfchen von der Peripherie der Zelle und vertheilen sich gleichmässig in der Flüssigkeit umher, während das Conglomerat kleiner und kleiner wird, um endlich ohne jeden Rückstand zu verschwinden. Die emulsive Flüssigkeit, in welcher jetzt die Fetttröpfchen suspendirt sind, der f e t t i g e D e t r i t u s, hat sein physiologisches Vorbild in dem Secret der Brustdrüsen; die gleichmässigere Vertheilung der lichtbrechenden Körper bedingt eine mehr ins Weisse ziehende oder selbst ganz weisse Färbung, wie wir sie auch an den künstlich bereiteten Emulsionen kennen.

§ 29. Wenn man Milch in die Bauchhöhle eines Kaninchens einspritzt, so verschwindet dieselbe nach kurzer Zeit; noch schneller erfolgt die Resorption aus dem Unterhautzellgewebe. Die Milch und mit ihr jeder fettige Detritus sind resorptionsfähige Substanzen und werden auch regelmässig resorbirt, wenn nicht besondere Umstände der Aufsaugung im Wege stehen. In letzterer Hinsicht verdient vor Allem der Fall erwähnt zu werden, wo die Producte der fettigen Entartung in einer Höhle eingeschlossen sind, deren Wandungen sich in einem entzündlich gereizten und darum eher zur Production als zur Resorption geneigten Zustande befinden. Eine weitere Reihe von Umwandlungen steht ihnen dann bevor. Die Fette werden zum Theil verseift, zum Theil scheiden sie sich in festen Formen aus, welche wir schon bei der Necrose kennen gelernt haben. Endlich erfolgt ein reichlicher Absatz von Cholesterinkrystallen, wodurch die schmutzigweisse, je nach dem Flüssigkeitsgehalte breiartige oder bröckliche Masse ein eigenthümliches, glitzerndes Ansehen gewinnt. (Atherombrei, Grützbrei).

Das Cholesterin, dem wir hier zum ersten und — nicht zum letzten Male begegnen, ist trotz vielfältiger Untersuchungen immer noch ein höchst fragwürdiger Körper. Da es im Gehirn und Rückenmark unter ganz normalen Verhältnissen in ganz enormer Quantität (40 pro mille) gefunden wird, so darf es nicht ohne Weiteres als Excretstoff angesehen werden. Dass es einen nie fehlenden Mischungsbestandtheil der Galle ausmacht, erklärt sich daraus, dass gerade die Galle eine von den wenigen Flüssigkeiten ist, welche es gelöst enthalten können. Die Chemie sagt uns, dass ausser der Galle nur Seifenlösungen und fette Oele einen Theil davon aufnehmen. Diese Schwerlöslichkeit in den thierischen Säften ist eine der hervorragendsten Eigenschaften des Cholesterins und bewirkt, dass wir ihm so oft in fester Form begegnen.

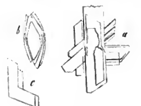


Fig. 5. Cholesterinkrystalle, nach *Virchow*.

Die reguläre Krystallform des Cholesterins ist eine rhombische Tafel, deren Winkel constant = 79° 30′ und 100° 30′ sind. Diese Tafeln liegen gern in Haufen beisammen, mit ihren langen Seiten parallel, ohne sich zu decken. Die interessanten Varietäten ihrer Form sind von *Virchow* einer erschöpfenden Analyse unterworfen, doch müssen wir in dieser Beziehung theils auf die beigegebene Abbildung, theils auf die Originalabhandlung (*Virchow*, Archiv XII. 101) verweisen. Zur sicheren Unterscheidung des Cholesterins von ähnlich krystallisirenden Substanzen ist es zweckmässig, mikrochemische Reactionen zu Hülfe zu nehmen. Diese sind für das Cholesterin sehr charakteristische. Ein Tropfen concentrirter Schwefelsäure, den man langsam zum Präparate hinzufliessen lässt, bewirkt, dass die Cholesterintafeln »vom Rande her einschmelzen und ein fettiges Ansehen annehmen. Nach einiger Zeit wird die Tafel beweglich, membranös, klappt sich zuweilen um, andere Male zieht sie sich zusammen und allmählich, indem sich die Masse peripherisch immer mehr verkleinert, sieht man vor seinen Augen einen dunkelbraunroth gefärbten Tropfen entstehen« (*Virchow*, Würzburger Verhandlungen 1850. Bd. I. S. 314). Gleichzeitige Einwirkung von Schwefelsäure und Iod bewirkt im Zustande der beginnenden Zersetzung des Cholesterins eine schön blaue Farbe.

Was nun speciell das Vorkommen des Cholesterins im Atherombrei anbelangt, so entspricht die Annahme, dass dasselbe von den öligen und seifenartigen Bestandtheilen des Detritus zuerst aufgenommen und bei deren Zersetzung wieder fallen gelassen werde, ohne Zweifel am meisten den sonst bekannten Eigenschaften dieses Körpers; indessen müssen hierüber weitere Untersuchungen die Entscheidung bringen.

§ 30. Wir haben bisher die Fettmetamorphose an den mehr isolirten Zellen verfolgt. Es liegt uns noch ob, zu zeigen, wie bei den verschiedenen Abwandlungen, welche die Gestalt des Zellenprotoplasmas erfährt, auch eine verschiedene Erscheinung des Processes bedingt wird. Es sind dies natürlich Unterschiede ganz formeller, äusserlicher Art. So dürfen wir bei Zellen, welche die Form eines langstrahligen Sternes haben und sich dadurch gar weit von der primitiven Kugelform entfernen, nicht erwarten, dass das Fettkörnchenaggregat eine vollkommene Kugel

sein werde. Die degenerirten Bindegewebskörperchen der innersten Gefässhaut (Fig. 6.) mögen als Beispiel dienen, wie die Fettkörnchenaggregate auch polygonale Gestalten zeigen können. In ähnlicher Weise behalten auch die glatten Muskelfasern als Fettkörnchenaggregate ihre ursprüngliche Spindelform bei.

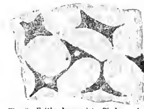


Fig. 6. Fettig degenerirte Bindegewebszellen der innersten Gefässhaut. [1]/300.

Das Protoplasma der quergestreiften Muskelfaser hat eine äusserst complicirte Gestalt, welche sich auch bei der fettigen Entartung derselben geltend macht. Die doppeltbrechenden Fleischtheilchen (sarcous elements, *Bowman*), welche wir als Einlagerungen in das Protoplasma betrachten, bilden in der Längsordnung die varicösen Fibrillen der Autoren, und diese liegen in dem Primitivbündel so neben einander, dass die Knotenpuncte einerseits und die eingeschnürten Stellen anderseits in einer Ebene stehen. Denken wir uns den Raum, welcher bei dieser Anordnung der Fleischtheilchen übrig bleibt, durch das zähflüssige Protoplasma ausgefüllt, so resultirt als Form des letzteren ein System varicöser Fäden mit ausgeschweiften Rändern, welche mit ihren dicken Stellen in denjenigen Ebenen zusammenstossen, wo die Fibrillen am dünnsten sind. Zu grösseren Anhäufungen kommt es nur in der unmittelbaren Nähe der Kerne, welche da, wo sie eingelagert sind, die Fibrillen auseinanderdrängen und dadurch einen spindelförmigen Zwischenraum bilden, dessen weitere Ausfüllung dem Protoplasma überlassen bleibt. Diese kleinen kegelförmigen Ansätze an die Kerne sind es, in welchen die ersten Fetttröpfchen erscheinen. Dann sieht man sie in ganz feinen und zierlichen Reihen, perlschnurförmig, hintereinandergelagert, in der Längsaxe des Primitivbündels und genau den knotigen Fäden des interfibrillären Protoplasmas entsprechend auftreten. Die Querstreifung, welche ja auch nur auf der regelmässigen Anordnung stärker lichtbrechender Körper beruht, muss natürlich in gleichem Maasse undeutlich werden, als die viel stärker lichtbrechenden Fettkörnchen überhand nehmen und dem Lichteffect der Disdiaklastengruppen[1] Eintrag thun. In sehr vorgeschrittenen Fällen der Erkrankung sehen wir Nichts, als den fettigen Detritus, welcher hier wie eine Flüssigkeit in den Sarkolemmschlauch gefasst ist. (Fig. 7.)

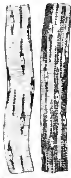
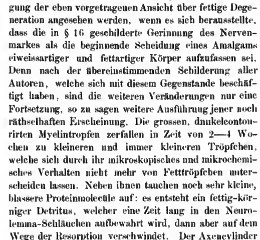


Fig. 7. Die fettige Degeneration quergestreifter Muskelfasern. [1]/300.

§ 31. Der chemisch-physikalische Vorgang, welcher der fettigen Degeneration der Zellen zu Grunde liegt, ist zwar noch nicht mit genügender Klarheit erkannt. Indess dürfen wir die Annahme von uns weisen, als ob die Fetttropfen durch Intussusception in das Innere der Zellen gelangten; dagegen spricht die Thatsache, dass Muskelfleisch, in welchem ein mittlerer Grad der fettigen Degeneration

1) Disdiaklastengruppe (Brucke), = Sarcous element = Fleischtheilchen.

erkannt wird, dessenungeachtet keinen höheren Procentgehalt an Fett darbietet, als normales. Es bleibt nur die Möglichkeit, dass die Fetttropfen im Innern der Zelle entstehen. Ob sie aber als das Ergebniss eines gestörten Stoffwechsels der Zelle oder als Zersetzungsproducte der Zellensubstanz anzusehen sind? Am meisten dürfte sich die Ansicht empfehlen, dass wir es mit Erscheinungen zu thun haben, denjenigen entgegengesetzt, welche die Zellenbildung begleiten. Wie wir aus der Zusammensetzung des Dotters wissen, besteht das Bildungsmaterial der Zellen aus Eiweisskörpern, welche reichlich mit Fett gemischt sind. Wir wissen ferner aus der chemischen Analyse der Muskelfasern, dass dieselben eine nicht unbedeutende Menge unsichtbaren Fettes enthalten, so dass wir Grund haben, eine amalgamartige Verbindung von Fett und Eiweisskörpern in den Zellen anzunehmen. Die fettige Degeneration ist eine »Wiederscheidung« dieses Amalgams, bei welcher das Fett frei wird und in grösseren Tröpfchen im Protoplasma erscheint. Dass hierbei eine namhafte Vergrösserung der Zelle eintritt, erklärt sich daraus, dass dieselben Quanta Fett und Eiweiss, um neben einander existiren zu können, einen grösseren Raum in Anspruch nehmen, als in ihrer früheren innigen Durchdringung.



§ 32. Die mikroskopischen Vorgänge, welche an dem peripherischen Theile eines durchschnittenen Nerven eintreten, könnten als eine ausgezeichnete Bestätigung der eben vorgetragenen Ansicht über fettige Degeneration angesehen werden, wenn es sich herausstellte, dass die in § 16 geschilderte Gerinnung des Nervenmarkes als die beginnende Scheidung eines Amalgams eiweissartiger und fettartiger Körper aufzufassen sei. Denn nach der übereinstimmenden Schilderung aller Autoren, welche sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, sind die weiteren Veränderungen nur eine Fortsetzung, so zu sagen weitere Ausführung jener noch räthselhaften Erscheinung. Die grossen, dunkelcontourirten Myelintropfen zerfallen in Zeit von 2—4 Wochen zu kleineren und immer kleineren Tröpfchen, welche sich durch ihr mikroskopisches und mikrochemisches Verhalten nicht mehr von Fetttröpfchen unterscheiden lassen. Neben ihnen tauchen noch sehr kleine, blassere Proteinmolecüle auf: es entsteht ein fettig-körniger Detritus, welcher eine Zeit lang in den Neurolemma-Schläuchen aufbewahrt wird, dann aber auf dem Wege der Resorption verschwindet. Der Axencylinder erhält sich in der zerfallenden Markscheide etwa 6 Wochen lang intact. Wenn innerhalb dieser Zeit die Verbindung des peripherischen, degenerirten Stückes mit dem centralen Stumpf wieder hergestellt wird, so füllt sich die Scheide wieder mit Mark an, und der Axencylinder versieht seine alten Dienste: wo nicht, so geht auch er, noch ehe die Resorption des fettigen Detritus ganz vollendet ist, unter körniger Zerklüftung zu Grunde. Das leere Neurolemma faltet sich jetzt der Länge nach ein und zeigt nur noch von Strecke zu Strecke ein längliches



Fig. 8. Die fettige Degeneration der doppelt contourirten Nervenfasern, wie sich dieselbe an dem peripherischen Stück eines durchschnittenen Cerebrospinalnerven darstellt. *a.* nach Verlauf v. ½ Woche, *b.* v. 2 Wochen, *c.* v. 4 Wochen, *d.* v. 2 Mon. $^1/_{300}$.

Fettkörnchenaggregat, innerhalb dessen man durch Karminfärbung einen Kern deutlich machen kann.

§ 33. Als eine Varietät der fettigen Entartung können wir füglich die fettigkörnige Metamorphose oder die Verkäsung der Zellen aufstellen. Die letztere von *Virchow* gewählte Bezeichnung entspricht einer nahe liegenden Vergleichung der gelbweissen, dichten, homogenen, mürben oder schmierigen Masse, welche das Endproduct dieser Metamorphose ist, mit gewissen Käsesorten.

Früher glaubte man, dass nur die Tuberkelkrankheit zur Bildung der besagten Substanz Veranlassung geben könne, man hielt dieselbe für eine directe Ausscheidung des pathischen Stoffes aus dem kranken Blute und nannte sie daher den »rohen oder cruden Tuberkel«. Der Ausdruck Tuberculisation war ungefähr gleichbedeutend mit dem, was wir jetzt Verkäsung nennen. *Reinhard*, der zuerst den Glauben an die Specificität jener Ablagerung erschütterte, verfuhr ebenfalls zu einseitig, als er dieselbe lediglich für eingedickten Eiter erklärte. Erst *Virchow* war es vorbehalten, die Angelegenheit in das rechte Licht zu stellen, indem er die »käsige Necrose« als einen ziemlich verbreiteten Rückbildungsmodus zellenreicher Gewebe beschrieb.

§ 34. Wie man sich aus der Darstellung der Fettmetamorphose erinnern wird, ist für das Zustandekommen des eigentlichen Zerfalls der Zellen eine gewisse Quantität Flüssigkeit erforderlich, um jene eiweissartige Substanz aufzulösen, welche die Fetttröpfchen der Körnchenkugel verbindet. Fehlt es an dieser Flüssigkeit, was namentlich dann der Fall ist, wenn grosse Massen neugebildeter Zellen von nur wenigen oder gar keinen blutführenden Gefässen durchzogen sind, so erfährt der Vorgang der Fettmetamorphose eine Modification, welche derjenigen analog ist, die wir in dem Verhältniss der Gangraena sicca zur Gangraena humida schon kennen gelernt haben. Die Zellen trocknen ein, sie schrumpfen zu relativ kleinen, unförmlichen, meist eckigen Gebilden zusammen; in welchen wir ausser den bereits vorhandenen Fetttröpfchen eine grössere Anzahl von Körnchen unterscheiden, sogenannte Proteinmolekel. Je grösser der Wasserverlust ist, desto mehr sintert das Ganze zu einer dichten, gelbweissen Masse zusammen, in welcher man noch nach Jahren die Zellenüberreste nachweisen kann. Freilich gelingt es nur unvollkommen, durch Wasserzusatz die alte Form der eingetrockneten Zelle wieder herzustellen; gewöhnlich sieht man, dass die Molekelhaufen in dem zugefügten Wasser alsbald zerfallen und einen gewissen emulsionsartigen Detritus bilden. Dies ist auch ihr Verhalten, wenn im Organismus selbst eine nachträgliche Durchfeuchtung und Wiedererweichung der käsigen Substanz eintritt. Wir werden diesen Vorgang als ein höchst verderbliches Phänomen in der Geschichte der Tuberculose kennen lernen und dabei die Beobachtung machen, dass die Erweichung vorzugsweise an solchem käsigen Material eintritt, welches an der inneren Aussenfläche des Körpers, sei es im Respirations-, sei es im Digestionstractus, frei zu Tage tritt und daher noch andere Bezugsquellen des Wassers hat, als umspülende Ernährungsflüssigkeit. In solchen Theilen, welche keine freien, mit der Aussenwelt communicirenden Oberflächen haben, wie in den Lymph- und Mesenterialdrüsen, den Knochen, dem

Gehirn und Rückenmark. erweichen die käsigen Ablagerungen seltener. Umgekehrt tritt namentlich an den verkästen Lymphdrüsen nicht selten eine Zunahme der Consistenz, eine wahre Versteinerung dadurch ein, dass Kalksalze im Innern derselben deponirt werden.

§ 35. Fassen wir schliesslich das Vorkommen und die Verbreitung der Fettmetamorphose in's Auge. Wir haben im Laufe der Darstellung schon mehrfach Gelegenheit gehabt, diesen Punct zu berühren. es handelt sich nur noch darum, eine Uebersicht zu gewinnen.

Zunächst dürfen wir die Fettmetamorphose als den regulären Weg der Rückbildung für manche einem rascheren Wechsel unterworfenen Gewebe ansehen. Die Epithelialformation tritt hier begreiflicherweise in den Vordergrund. Streicht man mit dem Scalpell über die Oberfläche einer serösen Membran, nachdem man dieselbe zuvor etwas angefeuchtet hat, so wird man in der abgestrichenen Flüssigkeit auch bei ganz normalen Individuen selten eine gewisse Anzahl fettig degenerirter Epithelzellen vermissen. Vor anderen Epithelien fallen der physiologischen Fettmetamorphose vor Allem das Epithel der Milch- und Talgdrüsen, dann aber auch dasjenige der Lunge und bei Hunden und Katzen das Nierenepithel anheim. Ob es richtig ist, dass die ausgelebten farblosen Blutkörperchen durch fettige Entartung ihren schliesslichen Untergang finden, muss vorläufig noch dahin gestellt bleiben: sicher ist, dass man im Amphibienblut immer einige Körnchenkugeln antrifft, welche aber freilich auch von dem Epithel der Gefässwandungen abstammen könnten.

An die bisher erwähnten Fälle schliesst sich die Fettmetamorphose als Theilglied der Senescenz unmittelbar an. Die Abnahme in der Energie der Ernährungsvorgänge, welche das Greisenalter mit sich bringt, macht sich im Besondern da geltend, wo schon an und für sich der Transport des Nahrungsmaterials complicirter und — wenn dieser Ausdruck kein Missverständniss veranlasst — schwieriger ist. Wir meinen hier wieder jene grossen Continuitäten gefässlosen Gewebes, welche uns in den knorpligen Organen und in den durchsichtigen Medien des Auges entgegentreten. Daher findet man bei Greisen die Zellen der Larynx- und der Trachealknorpel so oft entartet und die Knorpelhöhlen mit einem oder mehreren Fetttropfen erfüllt. Dahin gehört der Arcus senilis, eine Fettdegeneration der Hornhautkörperchen längs der Scleralinsertion und das Gerontoxon lentis, eine lange Zeit stationär, dann aber bis zur Bildung des grauen Kernstaares fortschreitende Trübung in der Gegend der hinteren Trennungszone von Kern und Corticalsubstanz der Krystalllinse.

Aber nicht blos die gefässlosen, sondern fast alle Gewebe des Körpers, ja die Gefässe selbst können im Greisenalter und in analogen, durch auszehrende Krankheiten herbeigeführten Schwächezuständen der Angriffspunct fettiger Entartung werden. Die Herzmusculatur steht hier in erster Linie. Da es uns aber nicht auf eine erschöpfende, sondern nur auf eine übersichtliche Darstellung ankommt, so eile ich zu der letzten und wichtigsten, ausschliesslich pathologischen Kategorie der Fettmetamorphose. Dieselbe tritt ein, wo immer ein Missverhältniss zwischen den Ernährungsmitteln und dem zu ernährenden Parenchym eintritt. Ein solches Missverhältniss kann sowohl dadurch entstehen, dass die Ernährungsmittel abnehmen,

als dadurch, dass das zu ernährende Parenchym zunimmt. Wird ein kleines Hirngefäss durch Embolie verstopft, so hört zwar die Circulation in dem Verbreitungsbezirke desselben wegen der vielfachen Anastomosen mit Nachbargefässen nicht völlig auf, aber es tritt doch eine so bedeutende, bis zur vorübergehenden Stagnation und Hämorrhagie gehende Verlangsamung derselben ein, dass Ernährungsstörung und Fettmetamorphose die Folgen sind. (Gelbe Erweichung.)

Einen nicht minder schädlichen Einfluss auf die Ernährung der Theile hat die Circulationsstörung, welche im Laufe von Entzündung eintritt. Auch hier sind die Ernährungsmittel insufficient. Indessen bietet gerade die Entzündung gewöhnlich eine Combination dieses und des zweiterwähnten Grundes der Ernährungsstörung, nämlich die Vergrösserung des zu ernährenden Parenchyms. Schon die ödematöse Durchtränkung des letzteren wirkt in diesem Sinne störend; vor Allem aber ist es die massenhafte Neubildung von Zellen, welche sowohl hier, als bei einer gewissen Anzahl von Geschwülsten (z. B. krebsigen und tuberculösen Neubildungen) die regressive Metamorphose veranlasst.

b. *Die trübe Schwellung.*

§ 36. Unter der Bezeichnung »trübe Schwellung« verstehen wir eine akut eintretende Schwellung und körnige Trübung des Protoplasmas, welche wahrscheinscheinlich auf einer Ausscheidung gewisser, im Safte des Protoplasmas gelöster Eiweisskörper beruht. Die Veränderung tritt in sehr verschiedenen Graden der Intensität auf, von einer leichten und ganz feinkörnigen Trübung ohne jede Volumszunahme und Deformität der Zellen bis zu einer dunkeln, die Kerngebilde gänzlich verdeckenden Körnung, welche ausserdem mit einer recht beträchtlichen Vergrösserung und plumpen Abrundung der Elemente verbunden ist. Essigsäure löst die Körper auf, weshalb eine Verwechselung mit der fettigen Metamorphose wenigstens in den früheren Stadien der Affection unmöglich ist. Späterhin kann eine Verwechselung um so leichter eintreten, weil die trübe Schwellung in allen Fällen, wo sie nicht alsbald rückgängig wird und die Zellen unter Auflösung der Körnchen zur normalen Beschaffenheit zurückkehren, — ohne Unterbrechung in die fettige Metamorphose übergeht und so den Zerfall der Zellen herbeiführt.

§. 37. Die pathologische Bedeutung der trüben Schwellung wurde von *Virchow*, der sie 1850 zuerst beschrieb, dahin angenommen, dass es sich um eine nutritive Reizung, d. h. eine Anregung der Zellen zur abnormen Mehraufnahme von Ernährungsmaterial handle. Auch heute noch sieht man in ihr die Folge einer Reizung der Zelle und weiss, dass insbesondere die direkte Einwirkung verschiedener mineralischer, pflanzlicher und thierischer Gifte eine trübe Schwellung der Drüsenepithelien zu erzeugen im Stande sind. (S. parenchymatische Entzündung der Leber und Niere). Die Frage aber, ob es sich um einen activen oder um einen passiven Vorgang handle, scheint sich immer mehr in letzterem Sinne zu beantworten, so dass ich nicht abgeneigt wäre eine Art von Anätzung zu supponiren, in Folge deren die gelösten Eiweisskörper des Protoplasmas gerinnen und, wie bei der Todtenstarre, in kleinen Körnchen sichtbar werden.

c. Die schleimige Erweichung.

§ 38. Eine weitere Gruppe von Involutionszuständen der Gewebe kann unter dem Begriff der schleimigen Erweichung zusammengefasst werden. Wir verstehen darunter eine allmähliche Verflüssigung der Gewebe, welche dadurch möglich wird, dass die festen Eiweisskörper, welche Zellen- und Intercellarsubstanz bilden, in lösliche Modifikationen übergehen. Unter den chemischen Körpern, welche sich bei diesem Uebergange bilden, nimmt der Schleim deshalb eine bevorzugte Stelle ein, weil er wegen seines bedeutenden Quellungsvermögens relativ viel Raum in Anspruch nimmt und deshalb schon dem unbewaffneten Auge auffällig wird.

§ 39. Der Chemismus der schleimigen Erweichung darf uns hier nur vorübergehend beschäftigen. Im Ganzen und Grossen basirt derselbe auf jenen proteusartigen Metamorphosen, welche die stickstoffhaltigen, histogenen Körper im Inneren unseres Organismus erfahren, und welche uns dieselben als ebenso viele Variationen eines gewissen zu Grunde liegenden, aber bisher immer vergeblich gesuchten Themas erscheinen lassen.

Aus den leichtlöslichen Peptonen und Alkalialbuminaten des Magen- und Darminhaltes entsteht im Blute zunächst das Serumalbumin. Dieses durchdringt mit der Ernährungsflüssigkeit alle Parenchyme und dient festwerdend zum Aufbau der Gewebe. Am wenigsten verändert erscheint es im Protoplasma der Zellen, während das Collagen und Chondrigen der Intercellularsubstanzen in ihrem Verhalten gegen Reagentien nicht unerheblich von den Albuminaten abweichen und deshalb Albuminoide genannt werden können. Die Umwandlung in Mucin, welche das Collagen und Chondrigen bei der schleimigen Erweichung erfahren, bringt diese Körper dem Eiweiss wiederum näher, nur dass dem Mucin der Schwefel fehlt. Sonst spricht sich sowohl in der elementaren Zusammensetzung, als in seinem Verhalten gegen Alkalien eine unzweideutige Analogie mit den Albuminaten aus. Alle natürlich vorkommenden Schleimstofflösungen reagiren alkalisch, und nur durch die Verbindung mit freiem Alkali ist der Schleimstoff überhaupt löslich. Denn wenn man eine Schleimstofflösung mit Essigsäure behandelt, so wird dieselbe um so zäher, je mehr Alkali durch die Essigsäure gebunden wird, bis sich endlich das Mucin in dicken Flocken ausscheidet. Diese letztere Eigenschaft ist es besonders, welche den Schleimstoff den Albuminaten nähert. Auch diese nämlich kommen im Organismus nur in alkalischen Flüssigkeiten vor, und wir wissen, dass wenigstens ein Theil derselben durch freies Alkali in Lösung erhalten wird. Dieser Theil, welcher sich fast wie ein organisches Salz ausnimmt, in dem der Eiweisskörper die Säure vertritt (Acidalbumin, *Panum*) wird ebendeshalb als Alkali — oder Natronalbuminat bezeichnet.

Wahres Natronalbuminat bildet denn auch — und dies drückt der von uns hervorgehobenen nahen Verwandtschaft des Schleimstoffs mit den Albuminaten das Siegel einer hohen Wahrscheinlichkeit auf — das nächste und letzte Umwandlungsproduct der schleimigen Erweichung.

Das Natronalbuminat unterscheidet sich von dem gewöhnlichen Eiweiss durch

seine grössere Löslichkeit in Wasser, aber auch durch die grössere Leichtigkeit, mit der ihm das Wasser entzogen werden kann. Legt man Kochsalzkrystalle in eine Flüssigkeit, welche Alkalialbuminat enthält, so scheidet sich dasselbe in dem Maasse, als die Auflösung des Kochsalzes fortschreitet, als eine weisse, feinkörnige Substanz in den oberen Regionen der Flüssigkeit aus (*Virchow*). Dahin gehört auch die Erscheinung, dass sich beim Abdampfen auf alkalischen Eiweisslösungen so leicht die sogenannten Caseinhäute bilden. Das Casein ist nach den neuesten Untersuchungen vollständig identisch mit Alkalialbuminat. Mit der Bildung dieses Körpers schliesst sich also ein Ring von Umwandlungen, welche vom Casein der Milchnahrung, zum Bluteiweiss, dem Bildungsmaterial der Zellen und der Intercellularsubstanz des Collagen und Chondrigen, von da zum Schleimstoff und endlich zum Casein zurückführen. Dergleichen Ketten hat die physiologische Chemie noch mehrere aufzuweisen. Die Albuminate können sich mit Umgehung der leimgebenden Substanz direct in Schleimstoff umwandeln, was die Bildung des Schleims in den Epithelialzellen der Schleimhaut beweist. Auch der Schleim kann übersprungen werden; wir sahen dies bei der fettigen Degeneration, wo das Protoplasma der Zellen ohne Weiteres zu einem in alkalischer Flüssigkeit löslichen Kitt der Fetttröpfchen wurde. Auf der andern Seite können statt des Mucins andere albuminoide Körper in den Chemismus der Erweichung eintreten: dahin gehört das Pyin; welches sich neben Mucin bei der eitrigen Schmelzung des Bindegewebes bildet; dahin gehört das räthselhafte Albuminoid der colloiden Entartung, welchem wir eine besondere Betrachtung widmen werden.

§ 40. Gehen wir nunmehr zur Morphologie der schleimigen Erweichung über, so finden wir hier hauptsächlich zwei Fragen zu beantworten: Wie stellt sich die Auflösung der alten Formen der Gewebe dar? und welche neuen Formen werden etwa durch die Metamorphose geschaffen? Anlangend die erste dieser beiden Fragen, so giebt uns die Geschichte der Scheimbereitung auf Schleimhäuten, sowie die der Knorpel- und Knochenerweichung eine gewisse, wenn auch nur dürftige Auskunft.

Dass der Schleim, welcher die Oberfläche unserer Schleimhaut überzieht, an Ort und Stelle und zwar von Epithelzellen erzeugt wird, steht fest. Setzt man zu den abgeschälten Epithelzellen Wasser in hinreichender Menge, so entstehen unter dem Auge des Mikroskopikers im Innern der Zelle grosse, durchsichtige Schleimkugeln, welche das übrige Parenchym der Zelle sammt dem Kern zur Seite drängen und als Anhängsel erscheinen lassen, endlich aber austreten und den Zelleuleib in einem sehr verstümmelten Zustande zurücklassen. Durch diesen einfachen Versuch ist die Anwesenheit des Schleimes in den Epithelien bewiesen. Wir fühlen uns versucht, die Schleimbildung im Zellenprotoplasma mit der Verhornung der Epidermiszellen gleichzusetzen, wozu die chemische Aehnlichkeit des Mucins und Keratins noch besonders einladet. Dann wäre freilich die Schleimbildung zugleich als eine Schleimumwandlung aufzufassen und mit *Frerichs, Donders, O. Weber* anzunehmen, dass eine gewisse Menge abgehenden Schleims eine gewisse Menge abgestossener Epithelialzellen repräsentire, mithin die Epithelzellen bei der Schleimbereitung abgestossen würden. Mit dieser Consequenz kann ich mich nicht ohne Weiteres einverstanden erklären. Ich

bin vielmehr überzeugt, dass für gewöhnlich der Schleim von den Zellen nur ausgestossen wird, und dass ein gänzliches Aufgehen der Zellen in Schleim nur ausnahmsweise stattfindet (z. B. bei schleimigen Katarrhen).

§ 11. Was die sichtbaren Vorgänge bei der schleimigen Erweichung der Knorpelgrundsubstanz anlangt, so giebt es einen Ort, wo wir dieselben ebenfalls im physiologischen Paradigma studiren können, ich meine die Symphysen- und Zwischenwirbelknorpel. Mit Recht hat *Luschka* die Altersveränderungen der letztgenannten Organe als unvollständige Ausbildung einer Gelenkhöhle charakterisirt. Das Mittel zu dieser Höhlenbildung wird eine langsam fortschreitende Erweichung der knorpeligen Ueberzüge an den einander zugewandten Flächen benachbarter Wirbelkörper. Das anatomische Bild aber, welches wir bei dieser und bei jeder Knorpelerweichung finden, ist höchst charakteristisch (Fig. 9). Die homogene Grundsubstanz zeigt senkrecht gegen die freie Oberfläche gestellte Schattenstreifen, die sich weiterhin als erste Andeutung einer fasrigen Zerklüftung darstellen. Zunächst der Oberfläche erfolgt dann die wirkliche Auffaserung, indem die einzelnen Fibrillen auseinanderweichen und in der Gelenkflüssigkeit flottiren; ihre freien Enden verjüngen sich schnell und hören mit einer undeutlichen Spitze auf. Hier ist der Ort, wo die Intercellularsubstanz im Wege schleimiger Metamorphose aufgelöst und eingeschmolzen wird. Der begleitende Process in den Knorpelzellen hat nicht den Charakter einer regressiven, sondern einer progressiven Veränderung, indem eine fortschreitende Zellenbildung durch Theilung den Erfolg hat, dass an Stelle einer einzelnen, oberflächlich gelegenen Knorpelzellen Gruppen von 2—20 Stück gefunden werden. Diese Zellennester, von einer Kapsel und einem Rest der Intercellularsubstanz umgeben, gelangen in die Erweichungsflüssigkeit, wo sie der colloiden Entartung anheimfallen.[1]



Fig. 9. Knorpelerweichung. Senkrechter Durchschnitt eines Gelenkknorpels bei Malum senile articulorum. 1/300.

Bei der Erweichung des Knochengewebes wird eine besondere Complication dadurch eingeführt, dass die Grundsubstanz desselben mit Kalksalzen imprägnirt

1) Ich kann der geistreichen Ansicht *Kölliker's* nicht beipflichten, dass die zahlreichen, weissen Klümpchen, welche man bei der Betrachtung mit blossem Auge in der Zwischenwirbelgallerte wahrnimmt, gewucherte Chordazellen seien, sondern halte sie, auf die Analogie mit der pathologischen Knorpelerweichung gestützt, für solche durch Erweichung der Grundsubstanz befreite, dann aber colloid entartete Knorpelzellennester.

ist, welche zuvor aufgelöst und entfernt sein müssen, ehe die Verflüssigung der Grundsubstanz eintreten kann. Nun zeigt es sich aber, dass in sehr vielen Fällen von Knochenresorption diese beiden Momente, nämlich Entkalkung und Verflüssigung der Grundsubstanz, zeitlich so dicht zusammenfallen, dass das Knochengewebe am Resorptionsrande mit einer vollkommen scharfen, dabei eigenthümlich ausgezackten Linie[1] gegen das angrenzende Gewebe abschliesst und von einer besonderen Art der Auflösung der Grundsubstanz Nichts zu sehen ist. Nur in einem Falle, nämlich bei der von Alters her als Knochenerweichung (Osteomalacie) bezeichneten Knochenatrophie ist die Auflösung der Kalksalze durch ein längeres Zeitintervall von der Verflüssigung des Knochenknorpels getrennt. Wir können daher an jedem Bälkchen der spongiösen Substanz oder der spongiös gewordenen compacten Substanz eines osteomalacischen Knochen die Beobachtung machen, dass ein breiter Saum kalklosen Knochenknorpels existirt, welcher das noch unveränderte Knochengewebe



Fig. 10. Knochenerweichung. Knochensplitter aus der spongiösen Substanz einer osteomalacischen Ribbe. *a.* normales Knochengewebe. *b.* entkalktes Knochengewebe. *c.* Haversische Canälchen. *d.* Markräume *d'*. ein mit rothem Mark gefüllter Markraum. Die Lumina der Capillargefässe klaffen. 1/300.

von allen Seiten einfasst (Fig. 10). Der Knochenknorpel, jetzt das unmittelbare Object der Erweichung, zeigt eine den Lamellen entsprechende Streifung; und diese Streifung dürfen wir als Analogon jener parallelen Schattenstriche in der erweichenden Knorpelgrundsubstanz ansehen. Dass dieselbe auch hier die Andeutung

1) Die sogenannten *Howship*'schen Lacunen (Fig. 10) werden dadurch hervorgebracht, dass die Entkalkung des Knochengewebes in gewissen Richtungen rascher fortschreitet als in anderen. Es scheint, dass die Richtung, in welcher die Strahlen der Knochenkörperchen zu der Fläche stehen, von welcher her die Resolution stattfindet, einen bestimmenden Einfluss hierbei ausübt. (Vergl. Knochenkrankheit.)



von Fibrillenbildung enthält, ergiebt sich mit Evidenz in den Fällen, wo das Knochengewebe durch Druck benachbarter, sich vergrössernder Geschwülste atrophisch

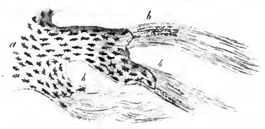


Fig. 11. Bindegewebsmetamorphose der Knochen. Ein Splitter von dem durch ein andrängendes Aneurysma aortae atrophirenden Brustbein. *a*. Normales Knochengewebe. *b*. Entkalktes und in fibrillärem Zerfall begriffenes Knochengewebe. $^1/_{300}$.

wird und schwindet. Untersucht man den Knochen in der Nähe eines solchen Resorptionsrandes, indem man das Periost entfernt und dann kleinere Parthieen der compacten Substanz mit der Pincette wegbricht und unter das Mikroskop bringt, so kann man sich auf das Unzweideutigste überzeugen, dass hier das entkalkte Knochengewebe in fibrilläres Bindegewebe übergeht. (Fig. 11.) An einem exquisiten Präparate der pathologisch-anatomischen Sammlung zu Giessen habe ich mich überzeugt, dass die gleiche Metamorphose das Mittel ist, durch welches sich um osteomalacische Heerde im Innern der Knochen wirklich bindegewebige Membranen bilden, innerhalb deren sich das zu einer rothen Pulpe entartete Markgewebe allmählich in eine dünne, seröse, farblose Flüssigkeit umwandelt (cystoide Entartung des Knochensystems).

§ 42. Was wir in Vorstehendem aus den anatomischen Krankheitsbildern der Knorpel- und Knochenatrophie extrahirt haben, enthält das Wenige, was von sichtbaren Vorgängen bei der Erweichung der Intercellularsubstanz überhaupt bekannt ist. In den meisten Fällen wird es sich um eine einfache Aufquellung mit Verwischung der alten Formen handeln. Ungleich reicher sind unsere Kenntnisse über die neuen Formen, welche namentlich durch das Auftreten des Schleimstoffs in Organen und Geweben veranlasst worden.

Der Schleimstoff ist ein ausserordentlich quellungsfähiger Körper; die geringsten Quantitäten desselben sind im Stande, verhältnissmässig grosse Mengen Wasser zu sättigen. Solche Saturationen zeigen in Beziehung auf die Consistenz alle Uebergänge von einer zähen Gallerte zu einer klebrigen, stark fadenziehenden Synovia. Ob wir ein Recht haben, dieselben als Lösungen zu bezeichnen, ist noch nicht entschieden; von einigen Autoren nämlich wird die Löslichkeit des Schleimstoffs im physikalischen Sinne überhaupt in Abrede gestellt. Soviel ist sicher, dass er zu *Graham's* Colloidsubstanzen gehört[1], und dass er unter diesen obenan steht. Der

1) Annalen der Chemie und Pharmazie. Bd. 121. S. 1. macht *Graham* darauf aufmerksam, dass man hinsichtlich des Diffusionsvermögens zwischen Colloid- und Krystal-

Schleimstoff hat so gut wie gar kein Diffusionsvermögen und diese Eigenschaft ist für sein Vorkommen im Organismus überhaupt und bei der Erweichung insbesondere von der grössten Bedeutung. Niemals wird — so können wir im Hinblick auf seine colloide Natur behaupten — Schleimstoff als solcher aus den Blutgefässen in die Gewebe oder aus den Geweben in das Blut gelangen können. Die homogene Capillarhaut würde ihn weder in der einen noch in der andern Richtung passiren lassen. Da wir nun aber im Blute niemals auch nur eine Spur dieses Stoffes entdecken können, so sind wir zu der weiteren Consequenz berechtigt, dass der Schleimstoff einerseits überall als ein locales Erzeugniss der Gewebe angesehen werden muss, und dass er anderseits an der Stätte seiner Bildung so lange liegen bleiben wird, bis er entweder mechanisch entfernt oder in einen resorptionsfähigen Körper umgewandelt ist. Diese Resorptionsfähigkeit hat in dem Falle keine in die Augen springenden Folgen, wo die Schleimbildung an der äusseren Oberfläche des Körpers geschieht. Hierher gehört nicht nur die physiologische Absonderung der Schleimhäute, bei welcher die Epithelzellen als schleimbereitende Organe fungiren, sondern auch einige in die Kategorie der Erweichung gehörige Vorgänge, z. B. die schleimige Metamorphose der fibrinösen Pseudomembranen und sonstigen Fibrinabscheidungen bei Entzündungen des Respirationstractus etc. Zu auffallenden und charakteristischen morphologischen Effecten führt aber die Resorptionsunfähigkeit des Schleimstoffs da, wo er im Binnenterrain des Körpers auftritt, sei es in einer geschlossenen Höhle, sei es als Ersatzkörper für zu Grunde gegangene Gewebe, wie bei unserer Erweichung. Hier qualificirt sie den Schleim zu einer anatomischen Leistung, welche in ausgezeichneterer Weise nur von der Colloidsubstanz (s. d. folgenden Abschnitt) prästirt wird, dass er nämlich, obgleich selbst amorph, dennoch als nicht ganz flüssige Ausfüllungsmasse an der Zusammensetzung selbst bleibender Structuren und Texturen theilnimmt.

Obenan steht in dieser Beziehung die Bildung des Schleimgewebes. Ein Bindegewebe, dessen Grundsubstanz schleimig erweicht ist, und dessen zellige Elemente eben durch diese Erweichung resp. Anquellung etwas auseinandergerückt, in ihrer Form aber nicht nothwendig alterirt sind, nennen wir nach *Virchow's* Vorgang Schleimgewebe. Das Schleimgewebe hat in der unreifen Frucht eine weit grössere Verbreitung, als in dem vollkommen ausgebildeten Organismus. Das ganze Unterhautzellgewebe ist ursprünglich ein Unterhautschleimgewebe. Zur Zeit der Geburt findet sich, abgesehen von der *Wharton*'schen Sulze des Nabelstranges, nur noch ein kleiner, aber nichts desto weniger sehr wichtiger Rest von Schleimgewebe im Glaskörper des Auges, welcher Rest sich dann mit einer wunderbaren Stabilität der Zusammensetzung bis ans Lebensende erhält. Viel mannichfaltiger ist das Vorkommen des Schleimgewebes auf pathologischem Gebiete. Wir kennen Geschwülste, die ganz aus Schleimgewebe bestehen (Myxome), Geschwülste, die sich secundär in Schleimgewebe metamorphosiren, wie das Enchondrom, Lipom und Sarcom: in Syphilomknötchen ist das Schleimgewebe

loid-Substanzen unterscheiden müsse. Die Krystalloidsubstanzen diffundiren schnell und leicht, die Colloidsubstanzen wenig oder gar nicht. Gummi, Stärkemehl, Dextrin, Schleim, Eiweiss und Leimstoffe gehören hierher.

ein constantes, in fungösen Granulationen und anderen entzündlichen Neubildungen ein hier und da auftretendes Structurelement. Die eingehende Besprechung aller dieser Vorkommnisse behalten wir uns für die Entzündungs- und Geschwulstlehre vor.

Anlangend die übrigen, durch seine Resorptionsunfähigkeit bedingten structiven Leistungen des Schleims, so sind hier hauptsächlich die cystischen und cystoiden Ablagerungen desselben in Betracht zu ziehen, jene bedingt durch die Verschliessung eines Drüsenausführungsganges, diese durch umschriebene Erweichungen der Bindesubstanz. Die letztere Gruppe, welche uns hier allein interessirt, unterscheidet sich in ihrer Entstehung dadurch von der Schleimgewebsbildung, dass die Zellen ein weniger indifferentes, mehr actives oder mehr passives Verhalten zeigen, wodurch sie beweglicher werden und als aufgeschwemmte Theile der Erweichungsflüssigkeit erscheinen oder aber gänzlich zu Grunde gehen.

§ 13. Die Bedingungen für das Zustandekommen der schleimigen Erweichung sind uns nahezu unbekannt. Wäre nicht der Umstand, dass sie Dinge, welche eine ausgeprägte anatomische Form haben, in amorphe, homogene, schliesslich insorptionsfähige Substanzen verwandelt, so könnte sogar unsere Berechtigung, die schleimige Erweichung unter den regressiven Metamorphosen aufzuführen, zweifelhaft erscheinen. Immerhin bleibt es charakteristisch, dass die schleimige Erweichung der Bindegewebsgrundsubstanzen einerseits ohne irgend eine wesentliche Aenderung in der Gestalt und Anordnung der Zellen auftreten (Schleimgewebe), anderseits mit den verschiedensten progressiven und regressiven Verminderungen der Zellen combinirt sein kann.

c. *Die Colloid-Entartung.*

§ 41. Gehen wir nunmehr zu dem letzten Gliede in der Reihe der Involutionszustände über. Die Colloid-Entartung steht in einem schwesterlichen Verhältniss zur schleimigen Erweichung. Die makroskopischen und selbst die mikroskopischen Erzeugnisse sind einander in gewissen Stücken so ähnlich, dass es lange Zeit bedurft hat, bis man ein Bindegewebe mit schleimig erweichter Grundsubstanz (Schleimgewebe) von solchem mit colloid entarteten Zellen unterscheiden lernte. Nirgends hat diese äusserliche Aehnlichkeit eine so grosse Verwirrung angerichtet, als in der Nomenclatur der Geschwülste, wo die Namen Colloid, Collonema, Sarcoma gelatinosum, hyalinum, Carcinoma colloides etc. promiscue bald für das eine, bald für das andere gebraucht wurden. Und worauf gründet sich diese Aehnlichkeit? Auf das hier wie dort gleichmässige Vorkommen einer durchscheinenden, aufgequollenen, gallertig zitternden Substanz, welche von netzförmig verbundenen Fasern durchsetzt ist. Schon die Wahrnehmung, dass in dem einen Falle diese Netzfasern aus sternförmigen, anastomosirenden Zellen, in dem anderen aus den Ueberresten der fibrillären Grundsubstanz bestehen, musste eine Scheidung von Schleim- und Colloidgewebe hervorrufen, welche sich denn auch durch die weiteren Untersuchungen als gerechtfertigt erwiesen hat. Vor allem ist die Colloidentartung durch einen chemischen Körper charakterisirt, der sich durch sein indifferentes Verhalten gegen die Schleimreagentien, namentlich Essigsäure, und durch seine

elementare Zusammensetzung, welche ihn den schwefelhaltigen Albuminaten zuweist, vom Schleimstoff unterscheidet. Nicht minder wichtig für die besondere Stellung der colloiden Metamorphose ist der Umstand, dass sie wenigstens ursprünglich immer eine Zellenmetamorphose ist.

Wir berühren hiermit zugleich den wesentlichsten Punct des anatomischen Vorganges. Die einzige Form, in welcher die Colloidsubstanz dem Mikroskopiker zu Gesichte kommt, ist ein farblos durchscheinender, fettähnlich glänzender Tropfen, die sogenannte Colloidkugel. Wie entstehen diese Colloidkugeln, wie gehen sie aus den präexistirenden Zellen hervor? Zwei Wege sind möglich. Entweder nämlich nimmt das Protoplasma der Zelle an allen Stellen gleichmässig eine homogene, stärker lichtbrechende Beschaffenheit an, die ganze Zelle verwandelt sich je länger, je mehr in Colloidkugeln, innerhalb deren man den centralgelegenen Kern noch eine Zeit lang auf Zusatz von geeigneten Reagentien[1] erkennen kann; oder aber, es erscheint die Colloidkugel an einer bestimmten Stelle des Protoplasmas neben dem Kern, nach Einigen auch anstatt des Kernes. Anfangs klein, wächst sie in der Folge so beträchtlich, dass der übrige Theil der Zelle auf die Seite gedrängt wird und als Appendix der Kugel erscheint; um diese Zeit ist es, wo die Zellen gern die Gestalt eines die Kugel umgebenden Ringes haben; eines Siegelringes, wenn der noch vorhandene Kern an einer Stelle der Peripherie eine Vortreibung bewirkt. (Vergl. Fig. 11.) Endlich löst sich die Colloidkugel von der Stätte ihrer Bildung ab, und lässt die Ueberreste der Zelle als eine krümliche, demnächst zerfallende Körnchenmasse zurück.


Fig. 12. Colloid entartende Zellen aus einem Colloidkrebse.

Die Colloidkugeln, mögen sie nun auf die eine oder die andere Art entstanden sein, fahren noch eine Zeit lang fort zu wachsen, d. h. zu quellen, denn sie werden dabei immer undeutlicher, bis sich ihr Brechungsindex mit demjenigen der bereits vorhandenen Colloidmasse ausgeglichen hat, so dass sie darin im eigentlichsten Sinne des Wortes verschwimmen.

Da die Colloidsubstanz wie der Schleimstoff ein ausserordentlich quellungsfähiger Körper ist, so macht sich die colloide Metamorphose verhältnissmässig leicht für das blosse Auge bemerklich. Kleine Gruppen von 10—12 Zellen, welche vor der Metamorphose für das unbewaffnete Auge noch gar nicht existiren, bilden nach derselben ein zwar kleines, aber doch deutlich sichtbares Gallertkörnchen, wie wir dies schon von den colloid entarteten Zellenmassen des Nucleus gelatinosus erwähnt haben (p. 26). Je grösser das Gallertkorn wird, desto mehr tritt die bernsteingelbe Farbe, das Transparente und leimartig Zitternde an ihm hervor. Aber diese Eigenschaften erhalten sich nur bis zu einer gewissen Grösse des Kornes, oder besser gesagt, bis zu einem gewissen Zeitpunct der Entwicklung. Dann wird die Substanz mehr fadenziehend, zuletzt ganz dünnflüssig. Das chemische Endproduct der colloiden Metamorphose ist wie bei der schleimigen: Natronalbuminat, das morphologische entweder eine glattwandige Cyste, oder auch ein ganzes System unter einander communicirender Cysten, die sogenannte alveoläre Raumgliederung. Um

1) Ich empfehle oxalsaures Carmin (nach *Thiersch's* Vorschrift bereitet).

diese zu verstehen, ist in Erwägung zu ziehen, dass sich namentlich bei der pathologischen Colloidbildung (Colloidkrebs) sehr viele Colloidheerde unmittelbar neben

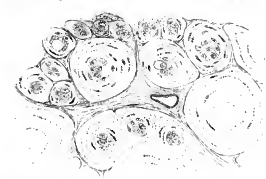


Fig. 13. Vom Durchschnitt eines Colloid- oder Alveolarkrebses. ¹/₃₀₀.

einander entwickeln. Die Grundsubstanz des Bindegewebes, in welchem sie entstehen, reicht wohl eine Zeit lang hin, die einzelnen Colloidkörnchen von einander zu isoliren; werden diese aber grösser, so atrophiren die Scheidewände, und es entsteht durch mehr oder weniger vollständige Confluenz benachbarter Hohlräume eine unregelmässige fächrige Eintheilung des Raumes, welche wir mit einigem Recht der alveolaren Eintheilung des Lungenparenchyms vergleichen. (Fig. 13.) (Siehe hierzu den Abschnitt über Colloidkrebs.)

3. Infiltrationszustände.

§ 45. Die zu dieser Gruppe gehörigen Entartungen verdienen weniger als die bisher abgehandelten die Bezeichnung regressiver Metamorphosen. Die von ihnen betroffenen Gebilde bewahren nämlich selbst in vorgerückten Stadien der Veränderung ihre äussere Form wenigstens insoweit, dass man über die Identität derselben im veränderten und unveränderten Zustande nicht in Zweifel sein kann, d. h. dass man sie als Zelle, Gefäss etc. wiedererkennen kann. Im Einklange hiermit scheint auch die physiologische Leistung niemals vollständig aufzuhören, wiewohl gerade in dieser Beziehung die grössten Verschiedenheiten existiren; während die amyloiden und kalkigen Einlagerungen eine bis zur Vita minima gehende Beeinträchtigung der organischen Function mit sich bringen, werden die Pigment- und Fettinfiltration verhältnissmässig leicht ertragen. Bei allen aber ist eine gewisse, dem Grade der Veränderung proportionale Einbusse an physiologischer Leistungsfähigkeit unbestreitbar, und dies ist der Grund, weshalb wir die Veränderungen den »rückgängigen« zuzählen müssen.

Zur speciellen Charakteristik derselben sei vor Allem hervorgehoben, dass es sich überall um I n t u s s u s c e p t i o n u n d A b l a g e r u n g v o n S t o f f e n a u s d e m B l u t e handelt. Während andere Bestandtheile der Ernährungsflüssigkeit die Zel-

len etc. spurlos passiren. werden diese Stoffe zurückbehalten, wie der Niederschlag auf einem Filtrum. Unter den Ursachen, welche die Intussusception bedingen und begünstigen, steht eine abnorme Anhäufung des betreffenden Stoffes im Blute obenan. Wir haben es daher nicht selten mit einer gleichzeitigen oder vorgängigen Blutentmischung, einer Dyskrasie zu thun, welche sich, abgesehen von den klinischen Erscheinungen des Allgemeinleidens, dadurch zu erkennen giebt, dass sie an den verschiedensten Puncten des Organismus die nämlichen anatomischen Störungen veranlasst. Selbst in das histologische Detail hinein lässt sich diese Beziehung zu einem dyskrasischen Zustande des Blutes verfolgen, wenigstens glaube ich die eigenthümliche Thatsache, dass nicht selten die kleinsten Arterien, Uebergangs- und Capillargefässe der erste Angriffspunct der Infiltration werden, nur in diesem Sinne deuten zu dürfen. Gerade hier nämlich passirt der centrifugale Ernährungsstrom die Wandung des Circulationsapparates; führt also das Plasma sanguinis einen Stoff, der bereit ist, sich in Zellen, Bindegewebe und homogenen Membranen auszuscheiden, so wird dieser Stoff die erste Gelegenheit zur Ausscheidung in den Wandungselementen der in Rede stehenden Region des Gefässsystems haben.

Neben der Dyskrasie spielen die localen Dispositionen, die Zustände und Eigenthümlichkeiten der Gewebe, eine hervorragende Rolle in der Aetiologie der Infiltrationen. Einmal sind nicht alle Organe bei vorhandener Dyskrasie gleichmässig für die Aufnahme der Materies peccans geeignet, sondern zum Exempel bei abnormem Fettgehalt des Blutes die Leber und das areoläre Bindegewebe mehr als alle übrigen Theile des Körpers; bei Anwesenheit überschüssiger Kalksalze im Blut ist die Lunge ein bevorzugtes Depositorium; auch die amyloide Entartung befällt die Organe des Körpers in einer gewissen Reihenfolge nach einander, die Nieren am frühesten, dann die Milz, die Leber u. s. w. Endlich aber müssen wir die Möglichkeit rein örtlicher Entstehungsursachen anerkennen. Dies tritt am schlagendsten bei der Pigmentmetamorphose hervor, zu welcher Hyperämie, Hämorrhagie und Entzündung die bei weitem häufigste Veranlassung sind; nur wenige, aber allerdings die wichtigsten und interessantesten Pigmentirungen sind auf ein constitutionelles Leiden zu beziehen, wie die melanotischen und melanämischen Färbungen, die *Addison*'sche Bronzed-skin. Wir werden im Laufe dieser Darstellung noch oft Gelegenheit haben, auf den bald örtlichen, bald allgemeinen Charakter der Infiltrationszustände zurückzukommen; diese Vorbemerkungen hatten nur den Zweck, uns über die Stellung derselben in der Naturgeschichte der Krankheiten zu orientiren und die Gruppencharaktere festzustellen.

a. *Die amyloide Infiltration.*

§ 46. Wenden wir uns jetzt zu der amyloiden Infiltration (Speck-, Wachs-Entartung, glasige Verquellung), so gerathen wir leider sofort in eine unläugbare Verlegenheit gegenüber den eben gegebenen Definitionen, weil wir nicht im Stande sind, rund heraus den Stoff zu nennen, welcher vorher im Blute enthalten ist und sich von hier aus in die Gewebe infiltrirt. Das Infiltrat der Gewebe ist nach der Elementaranalyse von *Kekule* ein Eiweisskörper; aber es ist ein Eiweisskörper, welcher sich vom Fibrin, Albumin etc. dadurch unterscheidet, dass er bei

Behandlung mit Iod bläulich, violett bis roth wird; am häufigsten tritt dabei eine braunrothe Nuance auf, welche man am besten mit dem Roth des polirten Mahagoniholzes vergleichen und »mahagoniroth« nennen kann. Diese eigenthümliche Farbenerscheinung, welche in ähnlicher Weise nur an den Körpern der Stärkereihe vorkommt, zusammengenommen mit dem Umstand, dass die Substanz gelegentlich wie die Pflanzenstärke in concentrisch geschichteten Körpern auftritt, veranlasste den Entdecker, *Virchow*, ihr den Namen »Amyloid« zu geben. Suchen wir nun im Blute nach einem ähnlich reagirenden Eiweisskörper, so werden wir selbst bei solchen Personen, deren Organe in ausgedehntester Weise amyloid entartet sind, immer vergebens suchen. In der That kann man nur auf Umwegen zu der Ueberzeugung gelangen, dass trotzdem die amyloide Entartung eine echte Infiltration ist.

Da das Amyloid die Eigenschaft, auf Iodzusatz zu erröthen, erst ausserhalb der Blutbahn in den Geweben selbst erlangen kann, so kommt es darauf an, an einem Beispiele zu zeigen, wie ein Eiweisskörper, welcher aus dem Blute stammt und ein notorischer Blutbestandtheil ist, abseiten der Blutbahn zu Amyloidsubstanz werden kann. Dieses Problem ist meines Erachtens durch die Beobachtungen von *Friedrich* und *Biermer* gelöst. Wer sich jemals mit Experimenten über Blutextravasate beschäftigt hat, wird sofort die concentrisch geschichteten Körper, welche jene beiden Forscher in hämorrhagischen Heerden der Lunge fanden, für Abscheidungen von Fibrin um kleine Haufen von Blutkörperchen, Gewebstrümmer, Holzkohlenpartikel[1] etc. erkennen. Wenn einige dieser Körper die Iodreaction zeigten, so hatte sich hier unzweifelhaft Blutfibrin in Amyloidsubstanz verwandelt. Damit soll nicht gesagt sein, dass jetzt schon eine Imprägnation mit Fibrin als das Wesentliche bei der amyloiden Infiltration angesehen werden dürfe. Es genügt anzunehmen, dass ein Eiweisskörper der Ernährungsflüssigkeit auf seinem Wege durch die Gewebe angehalten und in fester Form ausgeschieden wird. Da es die hervorragende Eigenthümlichkeit der fibrinogenen Substanz ist, dass sie immer auf dem Puncte steht, fest zu werden, so wird allerdings gerade dieser Eiweisskörper des Blutes die nächsten Ansprüche auf unsere Erwägung haben; ja, wenn wir den Gang der amyloiden Entartung im Einzelnen verfolgen, so finden wir noch Manches, was dieser Annahme günstig ist, aber die Sache ist jedenfalls noch nicht so reif, um an dieser Stelle weiter erörtert zu werden.

§ 47. Fassen wir jetzt die histologischen Vorgänge ins Auge. Die amyloid infiltrirte Zelle unterscheidet sich von der normalen einmal durch grösseren Um-

1 Es ist sehr instructiv für jeden, welcher sich für die pathologische Histologie der Lunge interessirt, den mikroskopischen Formen des Holzkohlenstaubes einen flüchtigen Blick zu widmen. Man sieht da Körper, welche durch ihre eigenthümlich spiessigen, eckigen Gestalten und ihre in dünnen Lagen braunroth durchscheinende Farbe sehr leicht zu Verwechselungen mit Blutkrystallen Veranlassung geben können. Man findet Holzkohlenpartikel in sehr vielen Lungen; denn die ausserordentlich spitzen Vorsprünge und scharfen Kanten dieser Dinge bewirken, dass sie eingeathmet leichter als andere fremde Körper in das weiche Parenchym der Lunge eindringen und haften bleiben. Ganz sicher aber kann man von der Kohlennatur solcher krystallähnlichen Körper überzeugt sein, wenn sie kreisrunde Löcher haben. (*Virchow's* Archiv X, Taf. III, Fig 5.) Dies sind die Porencanälchen der Tüpfelzellen des Coniferenholzes.

fang; dieser überschreitet das normale Maass meist um $^1/_3$, er kann es aber auch um $^2/_3$, selbst um das Doppelte überschreiten. Damit Hand in Hand geht eine gewisse Verunstaltung der Zelle ins Plumpe, Klumpige; die charakteristischen Contouren sind verwischt, Ecken und Kanten abgestumpft; was aber am meisten auffällt, ist das homogene, farblos durchscheinende, leicht opalisirende Ansehen dieser Zellen. Der Kern ist nicht mehr zu erkennen. Alles deutet auf ein sehr inniges Durchdrungensein des Protoplasmas mit einer stark lichtbrechenden Substanz, welche alle durch weniger starke Lichteffecte bewirkten Ungleichartigkeiten verschwinden macht. (Fig. 14. *a.*)



Fig. 14. Amyloid infiltrirter Leberzellen. *a.* isolirte Zellen. *b.* ein Bruchstück des Leberzellennetzes, an welchem die Trennungslinien der einzelnen Zellen nicht mehr sichtbar sind. $^1/_{300}$.

Befinden sich mehrere amyloid entartete Zellen in unmittelbarer Berührung, so pflegen sie mit einander zu unregelmässig gestalteten, meist länglichen Klumpen zusammenzusintern, an denen sich die Trennungslinien der einzelnen Elemente nicht mehr bestimmen lassen. (Fig. 14. *b.*)

§ 48. Die amyloide Infiltration nichtzelliger Texturelemente ist derjenigen der Zellen in allen Stücken analog. Ueberall die gleiche Aufquellung, Unförmigkeit und glasig durchscheinende Homogenität. So kennen wir sie an structurlosen Membranen, Grund- und Kittsubstanzen aller Art. Wenn es noch eines Beweises bedürfte, dass wir die amyloide Entartung mit Recht eine Infiltration nennen, so müsste diese ganz gleichmässige Art des Auftretens an noch so differenten histologischen Dingen dafür sprechen. Den Stempel der höchsten Wahrscheinlichkeit aber erhält jene übrigens von Niemand bestrittene Auffassung, wenn wir den Gang der Entartung an den einzelnen Organen verfolgen. Ich verweise in dieser Beziehung auf die einschlägigen Abschnitte des speciellen Theiles dieses Werkes und will hier nur noch der Gefässe gedenken.

Die Thatsache, dass kleine Arterien, Uebergangs- und Capillargefässe ein bevorzugter und meist der erste Angriffspunct aller Infiltrationen sind, glaube ich bereits oben (§ 45) in das rechte Licht gesetzt zu haben. Die amyloide Infiltration steht gerade in dieser Beziehung obenan. Jede Organerkrankung wird durch die Erkrankung der zuführenden Gefässe eingeleitet. In diesen letzteren spiegelt sich sehr deutlich das allmähliche Vordringen der Infiltration von innen nach aussen. An einigen Stellen zeigt nur die Intima mit der darauf folgenden homogenen Grenzhaut die glasige Aufquellung, weiterhin nehmen auch die Muskelfasern der Media das homogene, glänzende, etwas verschwommene Aussehen an, und bei hochgradigen Formen, wie solche von *Beckmann* an der Thyreoidea beschrieben sind,



Fig. 15. Amyloid infiltrirter Malpighi'scher Gefässknäuel der Niere. $^1/_{300}$.

erstreckt sich die Infiltration auch in die Adventitia und das umgebende Bindegewebe.

Die unausbleibliche Folge dieser Entartung ist eine entsprechende Verminderung des Gefässlumens. Das Lumen verquillt, und diese Verquellung kann bis zur völligen Impermeabilität gehen. Die auf vorhergehender Seite stehende Abbildung zeigt die theilweise Amyloidentartung eines Malpighi'schen Gefässknäuels der Niere; man sieht, wie die blaue Injectionsmasse, bei Lebzeiten also das Blut, nur in diejenigen Capillarschlingen einzudringen vermochte, welche das homogene glasige Aussehen nicht zeigen. Iodzusatz bewirkt, dass das Wundernetz eine Abwechselung von blauen und rothen Schlingen, beiläufig einen sehr zierlichen Anblick, gewährt. (Fig. 15).

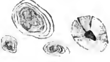
§ 49. In der Entartung der Gefässe haben wir zugleich das Hauptmotiv für die makroskopischen Anomalieen, welche die amyloid-entarteten Organe darbieten. Unter diesen tritt nämlich eine mehr oder minder starke Anämie entschieden in den Vordergrund. Freilich wird diese Anämie nicht ausschliesslich durch Gefässverquellung, sondern auch dadurch bewirkt, dass das entartete Parenchym einen grösseren Raum einnimmt, als das normale, und somit einen äusseren Druck auf die Gefässe ausübt, wie wir das namentlich an der amyloiden Entartung der Leber constatiren können. Hier sind nicht die Capillarschlingen, sondern die in den Capillarschlingen liegenden Leberzellen das Hauptdepot für die Amyloidsubstanz, und dabei lässt die Anämie der Speckleber Nichts zu wünschen übrig.

Je weniger Antheil aber das Blut an der Färbung eines Organes nimmt, desto mehr tritt seine eigene Farbe hervor. Dies gilt besonders auch von den amyloid entarteten Organen, und daher sehen wir an ihnen, in dem Maasse die Infiltration fortschreitet, um so mehr die eigenthümliche Farbe und Beschaffenheit der Amyloidsubstanz hervortreten. Die Theile werden blassgelb oder grau durchscheinend, wachsweich, der angedrückte Finger lässt eine bleibende Vertiefung zurück. Wo die Degeneration ganz und gar vollendet ist (allerdings ein seltener Fall und bis jetzt nur heerdweise in der Schilddrüse und der Milz beobachtet), ist die Vergleichung mit weissem Wachs, welche *Virchow* vorschlug, durchaus zutreffend.

§ 50. Die bisher geschilderte Form der amyloiden Entartung findet sich am häufigsten nach lange bestandenen Eiterungen im Knochensystem, Wirbelcaries, Necrose etc.; ausserdem ist sie nicht selten eine Begleiterin der constitutionellen Syphilis, weniger häufig der Lungentuberculose und anderer Kachexieen; alles Fälle, wo man eine dyskrasische Beschaffenheit des Blutes als Basis unbedingt voraussetzen kann.

Nur wenige Worte haben wir noch hinzuzufügen für das locale Auftreten der Amyloidsubstanz. Die geschichteten Concretionen in hämorrhagischen Heerden der Lunge haben wir bereits erwähnt. Hier war es Blutfibrin, welches nach längerem Liegen ausserhalb der Blutbahn die Iodreaction annahm; es scheint indessen, dass auch andere Albuminate und Albuminoide die gleiche Metamorphose erfahren können. Die geschichteten Concretionen, welche in den Drüsenschläuchen der Prostata bei Erwachsenen nie fehlen, liefern uns ein Beispiel, wie sich in dem

-schleimigen oder colloiden*) Secret einer Drüse, gewöhnlich um einzelne Zellen oder Zellenhaufen ein Eiweisskörper in fester Form ausscheidet und dann — obwohl nicht ausnahmslos — die Iodreaction, und zwar mehr einen blauen oder violetten, weniger den rothen Farbenton zeigt. (Fig. 16.) Durch schichtweise Auflagerung der gleichen Substanz können diese Körper eine ansehnliche Grösse erreichen; auch kommt es vor, dass zwei oder mehrere beisammenliegende eine gemeinsame Umhüllung erhalten, dann kann man sie schon mit blossem Auge erkennen und ihr Verhalten gegen Iod prüfen.


Fig. 16. Geschichtete amyloide Concretionen aus den Ausführungsgängen der Prostata.

Von ganz localer Bedeutung sind endlich jene vielbesprochenen, concentrisch geschichteten Körperchen, welche man regelmässig im Ependyme der Hirnventrikel und in ungeheurer Menge bei der sogenannten grauen Atrophie der nervösen Gebilde findet. Ob man es hier mit amyloid infiltrirten Zellen oder mit Concrementen zu thun habe, ist noch nicht entschieden, doch dürfte die auffallende Gleichheit in der Grösse und die nicht ganz regellose Vertheilung dieser Körper im Ependym der Ventrikel der ersteren Annahme günstiger sein, als der zweiten. Die Färbung, welche sie auf Iodzusatz darbieten, ist ein blasses Blau, welches aber durch Schwefelsäure in Violett übergeführt werden kann.

b. *Die Verkalkung.*

§ 51. Eine minder wichtige Rolle als die Amyloidentartung spielt in der Pathologie die Verkalkung. Wir verstehen darunter die Infiltration der Gewebe mit phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk in fester Form. Das grossartigste, aber in seiner Art auch ganz eigenthümliche, physiologische Paradigma ist die Ablagerung von Kalksalzen in der Grundsubstanz des Knochengewebes. Nicht hierher dagegen gehören alle krystallinischen Abscheidungen der Secrete, welche z. B. in den Harnwegen als Sedimente und Incrustationen vorkommen.

Wir müssen die Betrachtung der Kalkinfiltration mit einer Vorfrage eröffnen, deren Beantwortung für das Verständniss der Erscheinungen von so grossem Interesse ist, dass sie geradezu zur Hauptfrage wird. Wodurch werden sowohl der phosphorsaure als kohlensaure Kalk im Blute und den Parenchymsäften gelöst erhalten, und welche Umstände können wir darauf hin mit Wahrscheinlichkeit als Bedingungen der Ausfällung in die Gewebe ansehen?

Unsere Antwort auf diese Fragen ist Stückwerk. Aus der solidarischen Verbindung aller Albuminate mit kleinen Mengen phosphorsauren Kalkes, der bei ihrer Verbrennung als Asche zurückbleibt, liesse sich die Annahme ableiten, dass er in den thierischen Ernährungsflüssigkeiten an die Albuminate chemisch gebunden und in dieser Verbindung in Wasser löslich sein müsse (*Gorup-Bezanez*). Abgesehen von dieser Hypothese ist die Thatsache hervorzuheben, dass phosphorsaurer Kalk und noch viel ausschliesslicher der kohlensaure Kalk in solchen Flüssigkeiten löslich sind, welche freie Kohlensäure enthalten. Zu diesen Flüssigkeiten gehört sowohl das Blut, als die Ernährungsflüssigkeiten des Körpers. Es ist daher zum min-

desten wahrscheinlich, dass freie Kohlensäure als ein wichtiges, vielleicht als das wichtigste Lösungsmittel der Kalksalze fungirt (*Gorup-Bezanez*).

Ist es nun schon unerfreulich, dass wir auf den ersten Theil der eben aufgeworfenen Frage mit einem »vielleicht« antworten müssen, so gerathen wir erst recht in Verlegenheit, wenn es gilt, über die Ursachen der Kalkausfällung eine genügende Vorstellung beizubringen. Wir müssen indessen auch hier wenigstens einen Versuch machen. Der umständliche, aber einzig richtige Weg dazu ist der, dass wir alle bekannten Fälle von Verkalkung an uns vorübergehen lassen, um am Schlusse dieser Musterung die Frage aufzuwerfen: Was haben die Localitäten, an denen wir die Kalkabscheidung finden, gemein mit einander, und inwiefern qualificirt sie diese gemeinsame Eigenthümlichkeit zu Kalkdepots? Dabei ist es unzulässig, an diejenigen Fälle von Kalkinfiltration zu denken, wo eine gleichzeitige ausgedehnte Resorption von Kalksalzen im Knochensystem mit Sicherheit eine Ueberfüllung des Blutes mit Kalk, eine Kalkdyskrasie vermuthen lässt, weil hier die Vorstellung zu nahe liegt, dass das Blut nur bis zu einem gewissen Sättigungspunct Kalksalze in Lösung erhalten könne und dann die Ausscheidung in fester Form auf diesem oder jenem Puncte erfolgen müsse. Wir müssen uns ausschliesslich an die Kalkinfiltrationen mit localem Charakter halten und wollen mit den physiologischen Vorkommnissen beginnen.

§ 52. Das echte Knochengewebe kommt dadurch zu Stande, dass an einem mit Blutcapillaren reichlich versehenen Bindegewebe in denjenigen Regionen der Gefässterritorien oder Parenchyminseln, welche nach allen Seiten hin am weitesten von den Gefässen entfernt sind, zuerst eine dichte Grundsubstanz auftritt, welche die sternförmig werdenden Zellen in regelmässigen Zwischenräumen einschliesst, darauf aber selbst eine Imprägnation mit Kalksalzen erfährt. Dies ist das Grundphänomen, auf welches sich sowohl die Knochenbildung aus Membranen als die Knochenbildung aus Knorpel zurückführen lässt. In beiden Fällen werden auf diese Weise die ersten Umrisse der Markräume gegeben; die regelmässige Wiederholung jener Ablagerung, Zelleneinschliessung und Verkalkung führt einerseits zur Bildung der compacten, um Blutgefässe concentrisch geschichteten Knochensubstanz, anderseits zur Verkleinerung des ursprünglichen Markraumes bis auf das Lumen des Haversischen Canälchens. Ich verweise im Betreff des eingehenden Studiums dieser Dinge auf die Lehrbücher der normalen Histologie. Für uns ist namentlich der Umstand von Wichtigkeit, dass die erste Ablagerung der Kalksalze in jenen neutralen Linien erfolgt, welche man ebensogut als Grenzlinien, wie als Mittellinien der Gefässterritorien auffassen kann. Es versteht sich von selbst, dass diese Linien in gewissen Puncten zusammenstossen und ein ähnliches Netzwerk bilden müssen, wie die Capillaren selbst, was auch der Anblick einer jungen Osteophytbildung oder eines Röhrchenknochens am Ossificationsrand gegen den Knorpel hin vollkommen bestätigt[2]. Es fällt uns dabei ein, dass in anderen bindegewebigen Parenchymen die Lymphgefässe mit grosser Consequenz ein ähnliches Verhalten zu den Blutbahnen zeigen. Ich machte schon im Jahre 1859[1] darauf aufmerksam, dass

1) De vasorum genesi Inauguraldissertation. Berlin. 2) S. Knochensystem. Exostosen.

die Lymphgefässe des Froschlarvenschwanzes allezeit in denjenigen Regionen des Parenchyms erscheinen, die am weitesten von Blutgefässen entfernt sind. Seither ist der Verlauf der Lymphcapillaren Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen, und jene Thatsache immer wieder bestätigt worden. (Vgl. z. B. *v. Recklinghausen:* Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe. Taf. I. Fig. 1.) Dieser Verlauf hängt mit der Function der Lymphcapillaren als Abzugsgräben für das überschüssige Ernährungsfluidum zusammen, indem überall da, wo die von den Capillargefässen nach allen Seiten hin ausgehenden Strömungen auf einander treffen, für eine entsprechende Abführung durch Drainröhren gesorgt ist. Ich werde weiter unten zeigen, in welcher Weise diese Diversion auf ein abliegendes Gebiet für unsere Betrachtung erspriesslich werden kann; für jetzt nur die Bemerkung, dass das echte Knochengewebe eine der wenigen Texturen ist, welche der Lymphgefässe gänzlich entbehren.

Wie die einzelnen Gefässterritorien des jungen Knochens durch Kalkinfiltration bezeichnet werden, so grenzt sich auch der Knochen als Ganzes gegen den Knorpel durch eine halb dem Knorpel, halb dem Knochen angehörige mit Kalksalzen infiltrirte Zone ab, dieselbe Verkalkungszone, welche so lange Zeit den Werdeprocess des Knochens verdunkelt hat. Genauer ausgedrückt, ist es nicht der Begriff Knochen, sondern die Summe der äussersten, an den Knorpel stossenden, von den letzten Schlingen der Arteria nutritia versorgten Markräume, welchen diese gemeinsame Abgrenzung zukommt. Dies zeigt sich deutlich bei jener Störung des Knochenwachsthums, welche wir Rhachitis nennen. Hier greifen einzelne der terminalen Markräume des Knochens weit in die sehr breite Wucherungschicht des Knorpels hinein. Die Kalkzone ist an manchen Puncten unterbrochen und schon *Virchow* hat beobachtet, dass man dafür kleine Verkalkungsheerde, gewissermassen die versprengten Stücke der Kalkzone weiter aufwärts im Knorpel findet. Legt man in dieser Gegend einen Querschnitt an, so kann man die Beobachtung machen, wie durch jene Kalkinfiltration der ganze Knorpel in länglichrunde, ungleich grosse Felder abgetheilt ist, in deren Centrum man je einen der übergreifenden Markräume mit seinen centralgelegenen Gefässschlingen erkennen kann. Auch hier also tritt die Kalkinfiltration als Markstein der Gefässgebiete auf, und wiederum in einem Gewebe, welches weder an den erwähnten Berührungslinien, noch überhaupt Lymphgefässe aufzuweisen hat. (Fig. 17.)

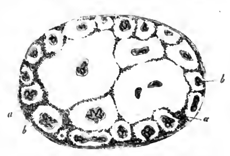


Fig. 17. Knorpelverkalkung. Querschnitt durch die Wucherungszone eines rhachitischen Epiphysenknorpels. $^{1}/_{10}$.

Ich glaube schon auf Grund dieser Data der normalen Histologie die Ansicht aussprechen zu dürfen, dass Eigenthümlichkeiten der Säftebewegung, namentlich eine gewisse Langsamkeit, bez. Stagnation derselben, welche wegen des Mangels



der Lymphgefässe an den gedachten Stellen mit Wahrscheinlichkeit vorausgesetzt werden kann, in keinem ganz zufälligen Causalnexus zur Verkalkung stehen. Ist dies aber der Fall, so würden wir uns die Ausfällung der Kalksalze so vorzustellen haben, dass das Lösungsmittel derselben, die freie Kohlensäure, bei ihrem grossen Diffusionsvermögen die stagnirende Ernährungsflüssigkeit verlässt und auf anderen Wegen zur Ausscheidung gelangt, bei ihrem Entweichen aber die Kalksalze ungelöst zurücklässt.

§ 53. Gehen wir nun zu der pathologischen Verkalkung über, so sehen wir dieselbe hauptsächlich als ein secundäres Ereigniss im Gefolge von Entzündung und Neubildung auftreten. Entweder sind es die neugebildeten Gewebe selbst, die verkalken, oder es sind die nichtbetheiligten, aber von den Entzündungs- und Neubildungsproducten umgebenen und durchsetzten Ueberreste des kranken Organes. Inwiefern hier in jedem einzelnen Falle mit grosser Wahrscheinlichkeit ebenfalls eine Störung der Säftecirculation als veranlassendes Moment für die Ausscheidung der Kalksalze herangezogen werden kann, wird sich bei der Einzelbetrachtung zeigen. Die Verkalkung wird an den verschiedenen Geweben, Bindegeweben, Gefässen, Zellen- und Drüsengeweben, Muskeln, glatten wie quergestreiften, beobachtet, am häufigsten sind aber aber auch auf pathologischem Gebiete Knorpelverkalkungen. Nach lange bestandenen Katarrhen der Respirationsschleimhaut pflegen die Knorpel des Larynx und der Trachea bei chronischen Vereiterungen der Wirbelkörpel pflegen die Zwischenknorpel zu verkalken; die Rippenknorpel alter Leute haben nicht selten das gleiche Schicksal; endlich zeigt sich Verkalkung an jenen kleinen, kugligen Portionen von Knorpelgewebe, wie wir sie einerseits als Structurelement der Knorpelgeschwülste, anderseits als Excrescenzen der Gelenkknorpel und Synovialmembranen kennen lernen werden. In allen diesen Fällen tritt die erste Ablagerung der Kalksalze in den innersten, von der Oberfläche am weitesten entfernten Gegenden der knorpligen Gebilde auf, in Gegenden, wo sicherlich die Circulation der Ernährungsflüssigkeit am wenigsten leicht von Statten geht, vielleicht ganz stockt. Es erscheint also auch von pathologischer Seite einstweilen gerechtfertigt, die Ausfüllung der Kalksalze als die Folge einer Verlangsamung, resp. Stockung der Ernährungsflüssigkeit anzusehen.

§ 54. Das histologische Detail der Kalkinfiltration wollen wir als an einem ausgezeichneten Beispiele zunächst aus der Geschichte der Knorpelentwickelung kennen lernen. Wir haben es hier mit einer Bindesubstanz, mit Zellen und Grundsubstanz zu thun. Es ist nicht aufgeklärt, warum bald die Zellen, bald die Intercellularsubstanz der erste Angriffspunct der Verkalkung sind; genug, dass sie es beide sein können: es ist ein charakteristischer Zug auch dieser Infiltration, dass die verschiedensten Texturelemente den Veränderungen zugänglich sind. — Den ersten sichtbaren Effect der Verkalkung bilden die sogenannten Kalkkrümel, kleine, rundlich eckige, bei durchfallendem Lichte schwarze, bei auffallendem Lichte glänzend weisse Körperchen, welche in das betreffende Gewebe, sagen wir also zuerst die Grundsubstanz, des Knorpels mehr oder weniger dicht eingesprengt sind. Man hat diese Dinge geradezu für die Kalksalze in Person halten und Kry-

stallformen an ihnen ausfindig machen wollen: aber man täuschte sich. Die Kalkkrümel mögen ihre Haupteigenschaften, nämlich ihre Festigkeit, ihre weisse, undurchsichtige Beschaffenheit immerhin von den imprägnirten Kalksalzen erhalten, trotzdem wird man an jedem von ihnen 1. ein Stückchen Grundsubstanz von gleicher Grösse, und 2. die eingelagerten Kalksalze unterscheiden müssen. Ohne diese Unterscheidung oder besser Zusammenfassung würden alle weiteren Veränderungen nicht blos unerklärlich, sondern geradezu unmöglich sein. Nachdem nämlich die Grundsubstanz durch die Kalkkrümel anfangs stark verdunkelt worden, erlangt sie in der Folge ein homogenes, glänzendes Aussehen, wie wir es von der Grundsubstanz des Knochens kennen; sie erlangt es aber augenscheinlich dadurch, dass die Kalkkrümel immer dichter und dichter zu liegen kommen, endlich mit einander in Berührung treten und sofort als isolirt zu unterscheidende Theile verschwinden. Da nun die Grundsubstanz nach vollendeter Verkalkung genau dasselbe Volumen hat, als vor derselben, so können die Kalksalze unmöglich in so grossen Portionen, wie die Krümel sind, n e b e n der eigentlichen Grundsubstanz auftreten, die Kalkkrümel müssen als Grundsubstanz + Kalksalze angesehen werden.

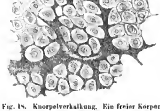


Fig. 18. Knorpelverkalkung. Ein freier Körper des Ellenbogengelenkes im Querschnitt. 1/300

Dafern nun und so lange die Grundsubstanz allein das »Verkalkte« ist, bietet sich uns der Anblick einer weissen, glänzenden, netzförmig verästelten Figur dar, welche um so zierlicher ist, je mehr Raum die Zellen einnehmen, und je schmaler infolge dessen die Balken der Grundsubstanz sind. (Fig. 18.) *Rokitansky* beschreibt auch eine kuglige Sonderung der verkalkten Grundmasse, welche namentlich bei Faserknorpeln und Enchondromen vorkommt. Ich habe diese kuglige Sonderung ebenfalls gesehen. Sie ist nicht mit der Krümelung zu verwechseln. Dagegen stellt sie *Rokitansky* mit Recht der Verkalkung fibrillärer Grundsubstanzen an die Seite[1].

1) Am schönsten tritt das Phänomen der kugligen Sonderung bei der Verkalkung von S e h n e n hervor und ist hier von *Lieberkühn* (*Reichert* u. *Du Bois*, Archiv 1860, No. 6 p. 824 ff.) einer sehr eingehenden Untersuchung unterworfen worden. Dabei ist zu bemerken, dass zwischen den scheibenförmigen Fibrillenquerschnitten gelegentlich grössere oder kleinere Zwischenräume übrig bleiben, welche wegen ihrer nach innen geschweiften, zackigen Contourirung den Knochenkörperchen oft täuschend ähnlich sehen. Erwägt man indessen die ausserordentlichen Schwankungen in Grösse und Gestalt, welchen diese Dinge unterworfen sind, so wird man, auch ohne zum Längsschnitt seine Zuflucht zu nehmen, die Ueberzeugung gewinnen, dass wir es mit unselbständigen, durch die angrenzenden Kreise bestimmten Formen zu thun haben. Man vergleiche hierzu Fig. 19, welche den Querschliff einer verknöcherten pleuritischen Pseudomembran darstellt.

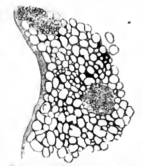


Fig. 19. Querschliff einer verknöcherten pleuritischen Pseudomembran (nach *Rokitansky*).

Die Kugeln oder besser Scheiben sind die Querschnitte verkalkter Fibrillen. Wenn wir daher die kuglige Sonderung der verkalkten Grundsubstanz an faserknorpeligen Gebilden antreffen, so hat dies an sich nichts Auffallendes; dass aber auch die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels unter Umständen einer Auflösung in Fibrillen fähig ist, hat uns die Geschichte der Erweichung bereits gelehrt.

Zu ganz anderen optischen Resultaten führt die Knorpelverkalkung, wenn die Zellen der zunächst ergriffene Theil sind. Eine eigenthümliche Verdickung (Sclerosis, *Virchow*) der Knorpelkapseln geht in diesem Falle allen weiteren Veränderungen voran. Die verdickte Kapsel nimmt die Kalksalze auf, und zwar nicht immer als Wolke von Kalkkrümeln, was freilich bei weitem am häufigsten vorkommt, sondern auch in der Weise, wie es *Kölliker* zuerst bei der Rhachitis sah[1], dass sich die Kalkimprägnation nur durch das allmähliche Hervortreten einer weisslichen Opalescenz bei auffallendem Lichte kennzeichnet, während das Gebilde niemals seine Durchsichtigkeit einbüsst. Letzterem Umstande verdanken wir die Wahrnehmung, dass diese ganze Reihe von Umwandlungen doch nicht eigentlich die Zellensubstanz selbst betrifft. Es bleibt bis zu Ende ein ausgesprochen capsulärer Process. Die Kapsel fährt fort, sich nach innen zu verdicken. Der Raum der ursprünglichen Knorpelhöhle wird dadurch immer kleiner und kleiner; zugleich verliert er die sphäroide Gestalt. Da nämlich die Knorpelverdickung nicht gleichmässig auf allen Puncten erfolgt, sondern in regelmässigen Abständen kleine, trichterförmige Lücken ausgespart bleiben (analog den Porencanälchen der verholzenden Pflanzenzelle), so resultirt schliesslich für den Zellenbehälter eine zackige, verästelte Gestalt, wie sie den Knochenhöhlen nicht ähnlicher gedacht werden kann. Ist gleichzeitig oder nachträglich auch die Grundsubstanz bis zum glasig durchscheinenden Stadium der Verkalkung gediehen, so dürfen wir von einer directen Ossification des hyalinen Knorpels reden. Dergleichen unechtes Knochengewebe, welches sich zum echten (§ 52) ebenso verhält, wie andere verkalkte Bindesubstanzen, Sehnen, Fascien, Gefässhäute etc., kommt selten und immer nur in kleinen Portionen vor, so in Knorpelgeschwülsten und in der spongiösen Substanz rhachitischer Knochen, wo es kleine Einsatzstückchen nahe dem Verknöcherungsrande des Knorpels bildet.

Soviel über das histologische Detail der Knorpelverkalkung. Die einzelnen Züge wiederholen sich an den verschiedensten Geweben. Wenn wir indessen der speciellen Darstellung nicht vorgreifen wollen, so müssen wir uns hier mit der Bemerkung begnügen, dass es sich bei der Verkalkung überall um eine wahre Infiltration handelt. Die Formen der infiltrirten Gebilde werden wenigstens in ihren gröberen Umrissen niemals verwischt; in der Regel sind wir durch die chemische Auflösung der Kalksalze (Salzsäure) im Stande, die Dinge so wieder herzustellen, wie sie vorher waren.

c. *Die Pigmentirung.*

§ 56. Indem wir zur Pigmentirung (Chromatose) übergehen, betreten wir eines der interessantesten Gebiete der pathologischen Gewebelehre. Die Grenzen

1) Vergl. hierzu die Geschichte der Rhachitis unter »Knochenkrankheiten«.

desselben sind etwas verschwommen. Darum bemerke ich im Voraus, dass es nicht in meiner Absicht liegt, jede Farbenveränderung, welche gelegentlich an kranken Theilen beobachtet wird[1], als Pigmentirung in Betracht zu ziehen, sondern ausschliesslich diejenigen positiven Färbungen, welche durch Infiltration eines Farbstoffes in die Gewebe hervorgebracht werden. Rothe, gelbe, braune und schwarze Pigmentkörper mit allen denkbaren Zwischentönen können auf diese Weise als Infiltrate auftreten. In letzter Instanz aber gehen sie alle von einem und demselben präexistirenden rothen Farbstoffe aus; ich meine das Hämatin der Blutkörperchen.

Wir können die chemische Zusammensetzung des Hämatins nicht genau, wissen nicht, wie es sich bildet. Selbst höchst wahrscheinlich ein Eiweisskörper, ist es in den rothen Blutkörperchen mit einem andern farblosen Eiweisskörper, dem Globulin, aufs innigste verbunden. Diese Verbindung schiesst unter Umständen in langen rothen Nadeln an (Hämatokrystallin). Um es nun begreiflich zu finden, dass auch gelbe, braune und schwarze Pigmente vom Blutfarbstoff abstammen, ist es unerlässlich, einen Blick auf die physiologischen Metamorphosen dieses Körpers zu werfen. Die wichtigste von ihnen und gewissermassen das Paradigma für alle ist die Metamorphose in Gallenfarbstoff. Ein geheimnissvolles Dunkel hat lange Zeit über diesem an sich so plausiblen Vorgange gelegen. Es schien mit Recht bedenklich, einen chemischen Körper, der ausschliesslich durch die Thätigkeit der Leberzellen erzeugt wird, von einem bestimmten Blutbestandtheil abzuleiten, blos weil er ähnliche optische Eigenschaften besitzt. Gegenwärtig sind diese Bedenken so gut als ganz gehoben und zwar hauptsächlich durch folgende Erfahrungen: An Stellen, wo vor Zeiten ein Bluterguss stattgefunden hat, findet sich nicht selten das Hämatoidin, kleine, feuerrothe Krystalle rhombischen Systems (Fig. 20.). Es wird wohl Niemand bezweifeln, dass dieses Hämatoidin ein Derivat des Blutfarbstoffes sei: indessen enthält es kein Eisen, wie Hämatin, und giebt mit kräftig oxydirenden Mitteln, z. E. concentrirter Schwefelsäure, behandelt, die Spectralfarben. Nun braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, dass eben diese Eigenschaften, welche das Hämatoidin vom Blutfarbstoff unterscheiden, es dem Gallenfarbstoff annähern. Es wurde dadurch zum mindesten sehr wahrscheinlich, dass der Gallenfarbstoff als ein Abkömmling des Blutfarbstoffes angesehen werden müsse, und diese Wahrscheinlichkeit wurde zur Gewissheit, als *Valentiner* mit der Entdeckung hervortrat, dass man durch Chloroform aus der getrockneten und gepulverten Galle Hämatoidin extrahiren könne. In der That gewinnt man auf diese Weise einen krystallinischen Farbstoff, der sich beim ersten Anblick gar nicht vom Hämatoidin unterscheiden lässt. Dennoch hat sich die Beobachtung *Valentiner's* eine kleine Correctur gefallen lassen müssen. *Städeler* fand, dass sich der krystallinische Farbstoff der Galle (Bilirubin, C_{32} H_{18} N_2 O_6) nicht



Fig. 20. Hämatoidinkrystalle (n. *Virchow*).

1) Waren nicht fast alle bisher betrachteten Veränderungen der Gewebe zugleich Ursache einer besondern Färbung oder Entfärbung der Gewebe? Auch durch Austrocknung, durch Runzelung, durch Verdichtung können der Lichtbrechungscoefficient und damit die optischen Eigenschaften der Gewebe geändert werden.

blos durch eine unbedeutende Abweichung in den Krystallwinkeln, sondern auch durch einen Mehrgehalt von 2 At. Kohlenstoff von dem Hämatoidin (C_{30} H_{18} N_2 O_6 *Robin*) unterscheide. Dieser Unterschied wird allerdings auch von *Städeler* für zu gering erachtet, um den Satz zu erschüttern, dass der Gallenfarbstoff aus Blutfarbstoff gebildet werde. Die alternden rothen Blutkörperchen verlieren ihren Farbstoff, dieser theilt sich dem Serum mit, wird von hier aus in die Leberzellen aufgenommen, in Gallenfarbstoff verwandelt und mit dem Kothe aus dem Körper entfernt. Vor dieser Entfernung aber macht er, namentlich bei längerem Verweilen in der Gallenblase, eine weitere Metamorphose in gelbe, grüne, braune und schwarze Nuancen durch, welche *Städeler* als Bilifuscin (C_{32} H_{20} N_2 O_8), Biliverdin (C_{32} H_{20} N_2 O_{10}), Biliprasin (C_{32} H_{22} N_2 O_{12}) und Bilihumin bezeichnet. Man sieht, dass sich das Bilifuscin vom Bilirubin durch Mehrgehalt von 2 At. HO, das Biliverdin vom Bilifuscin durch Mehrgehalt von 2 At. O, das Biliprasin vom Biliverdin wieder durch 2 At. Wasser mehr unterscheidet, während das Bilihumin ein schwarzer, unlöslicher, sehr hoch oxydirter Körper ist.

§ 56. Die eben mitgetheilte Farbenscala ist, wie bereits erwähnt, das Paradigma für den Gang aller übrigen Pigmentveränderungen, sowohl der physiologischen, als der pathologischen. Die ersteren, die ich nur hier im Vorübergehen berühre, kommen dadurch zu Stande, dass auch andere Zellen die Eigenschaft haben oder doch im höheren Lebensalter bekommen, wie die Leberzellen aufgelösten Blutfarbstoff dem Serum zu entziehen und in sich zu condensiren; so das Epithel der Chorioidea, das Rete Malpighi, gewisse Ganglienzellen. Eine besondere Erwähnung verdient nur das schwarze Lungenpigment. Ich habe bereits in einer Anmerkung auf S. 34 darauf aufmerksam gemacht, wie leicht kleine Theilchen vegetabilischer Kohle, namentlich Holzkohle, in der Lunge haften und dann zu Verwechselungen mit Pigmentkörpern Veranlassung geben können. Wir werden daher nicht abgeneigt sein, einen wenn auch kleinen Theil des Lungenpigmentes auf eingewanderte Kohle zu beziehen [1]. Diese Annahme wird dadurch gewiss nicht erschüttert, dass sich das Lungenpigment Reductionsmitteln gegenüber ausserordentlich beständig zeigt, was zum wenigsten auf einen starken Gehalt an reinem Kohlenstoff schliessen lässt. Auch die Beobachtung, dass das Lungenpigment gelegentlich in Zellen eingeschlossen vorkommt, kann nicht mehr gegen die Kohlenstaubtheorie geltend gemacht werden, da man in der neuesten Zeit mit eigenen Augen gesehen hat, wie weiche Zellen, z. E. farblose Blutkörperchen, kleine feste Theilchen in ihr Protoplasma aufnehmen können. Trotz alledem kann nur ein kleiner Theil des Lungenpigments für eingewanderte Kohle gehalten werden, ein anderer Theil rührt unstreitig vom Blutfarbstoff her. Dies zeigt sich einerseits in der anatomischen Uebereinstimmung dieser und anderer Pigmentirungen, anderseits darin, dass das Lungenpigment ganz unter denselben Umständen (Hyperämie, Hämorrhagie) eine pathologische Vermehrung erfährt, unter denen andere Organe der Sitz von Pigmentbildung werden. Auch ist es durchaus glaublich, dass das Blutpigment an einem Orte, wo der Gasaustausch so ausserordentlich lebhaft ist, schneller als

1) Vergl. Staubinhalationskrankheiten, Cap. »Lungen« (Anthracose.).

anderwärts der unvollkommenen Verbrennung zu thierischer Kohle anheimfallen werde.

§ 57. Wenden wir uns nun zu den pathologischen Chromatosen, so haben wir bereits in den einleitenden Bemerkungen angedeutet, dass die grosse Mehrzahl derselben infolge von örtlichen Störungen der Circulation auftritt. Diese Pigmentirungen sind ausserordentlich dauerhaften Charakters und zeigen daher nicht blos bestehende Hyperämieen an, sondern bilden auch eine Art von Erinnerungszeichen, dass dieses oder jenes Organ, diese oder jene Stelle eines Organes, vor Zeiten einmal der Sitz einer Hyperämie gewesen ist. Dass übrigens nicht jede Hyperämie Pigmentbildung zurücklässt, versteht sich von selbst; man kann sogar die Behauptung aufstellen, dass dies nur diejenigen Hyperämieen thun, wobei Blut extravasirt oder in den Gefässen zu dauerndem Stillstand gekommen ist. Wenn man erwägt, dass ganz abgesehen von der massigen Hämorrhagie auch die acuten Entzündungen und nicht minder die Stauungshyperämieen zu kleineren, aber desto zahlreicheren Extravasationen in das Capillargebiet führen, so wird man jene Behauptung an sich schon weniger kühn finden. Ihre eigentliche Rechtfertigung aber erhält sie durch die anatomischen Thatsachen.

Alle rein localen, d. h. nicht auf einer Dyskrasie beruhenden Pigmentirungen nehmen nachweisbar ihren Ausgang von grösseren oder kleineren Portionen vollkommen ruhenden Blutes. Gelegentlich sind es nur einige wenige Blutkörperchen, die nicht einmal vollkommen durch die Wandung des Gefässes hingurchgedrungen, sondern etwa in der Adventitia stecken geblieben sind, aber viel gewöhnlicher sind es kleine Streifen und Tröpfchen Blut oder gar grössere Blutklumpen, welche neben dem Gefäss im Parenchym liegen. Wir haben an dieser Stelle nicht einzutreten auf die mannichfaltigen Veränderungen, welche dergleichen in Ruhestand versetzte Blutportionen überhaupt erfahren können (Organisation, Vereiterung etc.), wir haben daraus nur das für die Pigmentirung wichtige Moment hervorzuheben, dass sich die rothen Blutscheiben allmählich entfärben und ihren Farbstoff in gelöster Form den benachbarten Geweben zur Verfügung stellen. Wir haben etwas Aehnliches bereits bei der Faulung des Blutes kennen gelernt. Daraus folgt, dass die Abgabe des Farbstoffs eine Erscheinung ist, welche nicht blos das plötzliche Absterben der Blutkörperchen begleitet, sondern auch diejenigen Metamorphosen einleitet, welche wie hier mehr zu einem ähnlichen Untergange oder zur Fortexistenz in anderer Gestalt hinführen.

Anmerkung. Bei dieser Gelegenheit wollen wir mit einigen Worten des Falles gedenken, wo der Blutfarbstoff Pigmentkörper bildet, ohne die Blutkörperchen zu verlassen, ich meine die sogenannten blutkörperhaltenden Zellen. Die Frage über die Entstehung dieser grossen, runden oder rundlichen Gebilde, welche in einer farblosen, homogenen Grundsubstanz eine Anzahl rother Blutkörperchen enthalten (Fig. 21 *a.*), wurde früher für wichtiger gehalten, als jetzt. Man glaubte durch dieses Beispiel die Lehre von der Zellenbildung durch Umhüllung stützen zu können. Gegenwärtig hat sie jenes histogenetische Interesse eingebüsst. Es scheint, dass sich diese Körper nicht überall in gleicher Weise bilden. Bei stagnirendem Amphibienblut habe ich mich überzeugt, dass Conglomerate von farbigen und farblosen, resp. farblos gewordenen Blutkörperchen den optischen Effect der blutkörperchenhaltenden Zellen vermitteln (Fig. 21. *b.*). Nach *Preyer* (Ueber

amöboide Blutkörperchen, Effect dadurch zu Stande, *Virchow's* Archiv XXX, 417) kommt ein ähnlicher optischer dass der rothe Inhalt stagnirender Froschblutkörperchen in kleinern und grössern Tropfen austritt, welche denen von benachbarten amöboiden Zellen wie Zinnoberkörnchen oder sonstige sich darbietende feste Partikel einverleibt werden. Auf die blutkörperhaltenden Zellen der Säugethiere dürfte dies nur in beschränktem Masse anwendbar sein, da hier die Blutkörperchen mehr central liegen und von einem homogenen Saume allseitig umschlossen sind. Hier scheint mir nur die eine Annahme zulässig, dass sich um eine Gruppe von Blutkörperchen eine secundäre Ausscheidung von Fibrin gebildet habe. Wir hätten es dann im Kleinen oder Kleinsten mit einem Phänomen zu thun, das sich, wie wir sehen werden, bei allen heerdweisen Hämorrhagien in immer grösseren Dimensionen wiederholt. Die farbigen Blutkörperchen machen nachträglich in dieser ihrer Einkapselung weitere Metamorphosen durch, verlieren ihre runden Contouren, werden dunkler und sintern endlich zu einem tiefbraunen oder schwarzen Pigmenthäufchen zusammen.



Fig. 21. Blutkörperchenhaltende Zellen a. vom Menschen; b. vom Frosch. 1/300.

§ 58. Ist der Blutfarbstoff und die Körperchen ausgetreten, und hat sich in die umgebenden Gewebe verbreitet, so zeigt es sich, dass nicht alle Gewebsbestandtheile gleichmässig empfänglich sind für den aufgedrungenen Pigmentkörper. Wir beobachten eine ganz ähnliche Wahlanziehung, wie sie von der Imprägnation todter Gewebe mit karminsaurem Ammonik bekannt ist. Die Zellen ziehen den Farbstoff mächtiger an, als die Intercellularsubstanzen, homogene Membranen, elastische Fasern etc. Die Zellen erscheinen daher schon in diesem Stadium am intensivsten mit einem gelben oder braunen Farbenton gesättigt. Darin aber unterscheidet sich die Hämatin- von der Karminfärbung, dass nicht innerhalb der Zelle wiederum der Kern ein besonderes Anziehungscentrum für den Farbstoff abgiebt. Im Gegentheil, gerade die Kerne bleiben unberührt, so dass man sie namentlich später als farblose Scheiben inmitten des pigmentirten Protoplasmas wahrnehmen kann.

Auf das Stadium der diffusen Imbibition folgt dasjenige der körnigen oder krystallinischen Ausfällung des Pigmentkörpers. Auch dieser Erscheinung sind wir beim Brande bereits begegnet. Deshalb und weil sie nicht blos in den Gewebsbestandtheilen, sondern auch in der freien Flüssigkeit zwischen den Gewebsbestandtheilen auftritt, sind wir berechtigt, dieselbe als einen rein chemischen Vorgang anzusehen, der mit den Lebenseigenschaften der Theile Nichts zu thun hat. Es ist richtig, dass die krystallinischen Ausscheidungen (Hämatoidin), bei denen am wenigsten an eine Mitwirkung der Zellen gedacht werden könnte, häufiger in der freien Flüssigkeit als in den Zellen gefunden werden; inzwischen hat man auch farbige Krystalle in den Zellen entdeckt, und umgekehrt kommt das körnige Pigment, welches beiläufig gesagt so sehr der gewöhnlichere Befund ist, dass die Hämatoidinkrystalle als grosse Seltenheit betrachtet werden können, — das körnige Pigment kommt ebensogut ausserhalb als innerhalb der Zellen vor. Dasselbe besteht, wie bereits im Namen liegt, aus kleinsten, gelben, braunen oder schwarzen (Melanin-) Körnchen, welche in Häufchen beisammen liegen und unter Umständen

zu grösseren, mehr homogenen Klümpchen verschmelzen. Füllen sie das Protoplasma einer Zelle an, so wird der farblose Kern theils auf die Seite gedrängt, theils von allen Seiten umfasst, es sieht aus, als ob die pigmentirte Zelle eine runde Lücke oder ein Loch habe. Bei platten Zellen, wo der Kern von einer Wand zur andern reicht, erhält sich diese Form, wie das Beispiel des Chorioidealepithels lehrt, bei rundlichen Zellen wird schliesslich auch der Kern unsichtbar, und wir erhalten ein farbiges Körperchen, an welchem nur die äussere Form der Zelle noch erkennbar ist.

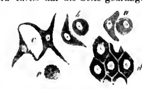


Fig. 22. Zellen in verschiedenen Stadien der Pigmentinfiltration a., b., c., c., aus einem Pigmentkrebs, d. pigmentirtes Gefässepithel, ebendaher. 1/300.

§ 59. Dass die Function der Zellen unter dieser Infiltration wesentlich leide, ist darum nicht wahrscheinlich, weil man an vielen, selbst den lebenswichtigsten Elementen des Körpers theilweise Pigmentinfiltration beobachtet. Ich erinnere an gewisse Gruppen motorischer Ganglienzellen in den Hirnstielen, deren regelmässig zu constatirende Pigmentirung zu der Bezeichnung jener Gegend als Substantia nigra oder ferruginea Veranlassung gegeben hat. Im Allgemeinen aber kann diese Frage gerade bei den localen Pigmentirungen nicht wohl erörtert werden, weil es unthunlich ist, die Functionshemmungen, welche durch die Pigmentinfiltration verursacht werden, von denjenigen zu trennen, welche von den vorangegangenen örtlichen Leiden zurückgeblieben sind. Ungleich günstigere Chancen bieten uns hierzu gewisse dyskrasische Pigmentinfiltrationen. Wir sehen von der Melanämie ab, welche insofern als Dyskrasie bezeichnet werden kann, als ein örtlich, namentlich in der Milz, entstandenes schwarzes Pigment, von hier aus in das Blut gelangt und eine Zeitlang einen abnormen Mischungsbestandtheil desselben bildet. Wenn die Ablagerung dieses Pigmentes in den Gehirncapillaren schwere Störungen veranlasst, so sind das Störungen, welche auch durch anderweitige Obturation dieser Gefässe veranlasst worden wären, und können nicht dem Pigment als solchem zur Last gelegt werden. Auch jenes Excediren der normalen Färbung der Haut, welches *Addison* von einer Affection der Nebennieren ableiten will, ist wegen des grossen Dunkels, welches den ganzen Process annoch umgiebt, hier nicht heranzuziehen. Dagegen zeigt uns die Geschichte des Pigmentsarcomes (S. *P. Neub.*), dass es krankhafte Dispositionen des Blutes giebt, bei welchen an den verschiedensten Puncten des Körpers massenhafte Zellenbildungen stattfinden und die neugebildeten Zellen sich ganz oder theilweise mit körnigem schwarzen oder braunen Pigment anfüllen. Der Mechanismus dieser Färbung ist der gleiche, wie bei den Zellen des Rete Malpighi, dem Chorioidealepithel etc. Auch sind es gerade die Chorioidea und die äussere Haut, von welchen in der Regel die Entwicklung des ersten melanotischen Tumors ausgeht. Die Zellen beziehen den diffusen Farbstoff aus der Ernährungsflüssigkeit, nach *O. Weber* allerdings auch aus capillaren Hämorrhagieen, welche die Veränderung begleiten können. Dem sei nun, wie ihm wolle, so ist vom Stadium der diffusen Imbibition an der Gang der Pigmentirung hier wie überall. Der Farbstoff condensirt sich und fällt aus. Aus den farblosen Sarcomzellen sind pigmentirte Sarcomzellen geworden. Dass aber diese pigmentirten Sarcomzellen

nach wie vor ihre höchst verderblichen Lebenseigenschaften haben und zum Schaden des Organismus geltend machen, wird Niemand läugnen. Es ist meines Erachtens unzulässig, von einer Pigmentumwandlung in dem Sinne zu sprechen, wie von der Fettumwandlung. Denn wenn wir auch die Beobachtung machen, dass in dem abgestreiften Safte melanotischer Geschwülste unzählige feine Farbstoffpartikel und daneben solche Zellen vorkommen, wo die Farbstoffkörnchen in tanzender Bewegung begriffen sind und sich unter unseren Augen von der Zelle ablösen, so können wir hierin nur einen Zufall sehen, wie ihn schliesslich alle Sarcomzellen erfahren, und die zahlreichen Fettkörnchen, welche zwischen den Farbstoffkörnchen gesehen werden, aber freilich von ihnen schwer zu unterscheiden sind, machen es wahrscheinlich, dass es sich um eine fettige Metamorphose handelt.

§ 60. Neben dem Hämatin muss auch der Farbstoff der Galle als Quelle abnormer Pigmentirung genannt werden. Wenn wir indessen zu der Annahme berechtigt waren, dass der Gallenfarbstoff aus Blutfaserstoff hervorgeht, so darf auch die gallige Pigmentirung nur als eine Unterabtheilung der blutigen angesehen werden. Wir treffen dieselbe ausschliesslich in den gallebereitenden und galleabführenden Organen. Es sei denn, dass wir die Gelbsucht (Icterus) als Pigmentinfiltration gelten lassen wollen. Beim Icterus ist mit der gesammten Galle auch der Gallenfarbstoff aus den Gallenwegen in das Blut resorbirt worden, und die Folge davon ist, dass, so lange dieser Zustand anhält, sämmtliche Gewebe des Körpers, soweit die Ernährungsflüssigkeit reicht, einen gelben Farbenton annehmen. Niemals aber oder doch nur sehr ausnahmsweise kommt es zur Ausscheidung festen Gallenpigmentes, die Pigmentimbibition wird nicht zur Pigmentinfiltration. Letztere kommt, wie bereits mitgetheilt wurde, nur in der Leber und in den Gallenwegen vor. *Virchow* fand in den Epithelien der Gallenblase krystallinische Ausscheidungen von Bilifulvin, und körniges Gallenpigment von gelben, braunen, besonders aber schwarzen Nuancen wird in den Leberzellen gefunden, nicht blos, wenn der Abfluss der Galle, sondern auch wenn der Abfluss des Blutes aus den Lebervenen gehindert oder beeinträchtigt ist. Auch hier kann gleichzeitig eine Atrophie der pigmentirten Zellen eintreten, aber auch hier ist es nicht erlaubt, die Pigmentinfiltration als Ursache des Atrophie anzusehen, wie es sich aus der Geschichte der pigmentirten Muscatnussleber, der Cirrhose etc. ergeben wird.

d. *Die Fettinfiltration.*

§ 61. Das letzte Glied unserer Gruppe und der passiven Gewebsveränderungen überhaupt ist die **Fettinfiltration**: nicht zu verwechseln mit jener fettigen Umwandlung, welche wir unter den Involutionszuständen der Gewebe bereits kennen gelernt haben. Während dort die Fettropfen als Vorboten des nahenden Zerfalles erschienen, sind sie hier nichts Anderes, als ein im schlimmsten Falle überflüssiger Bestandtheil der Zelle; während sie dort als ein Zersetzungsprodukt des Zellenleibes erschienen, sind sie hier eine von aussen zugeführte und in dem Protoplasma festgehaltene, also recht eigentlich infiltrirte Substanz. Dem entsprechend ist auch das anatomische Bild der Fettinfiltration ein durchaus anderes, als das der Fettum-

wandlung. Beide kommen nur in dem Punkte überein, dass überhaupt kleinste Fetttröpfchen im Innern des Zellenprotoplasmas erscheinen. Während aber bei der Fettmetamorphose diese Fetttröpfchen immer zahlreicher werden, ohne jemals zu



Fig. 23. Fettinfiltrirte Leberzellen. 1/300.



Fig. 24. Fettinfiltration des Bindegewebes. 1/300.

grösseren Tropfen zusammenzufliessen, haben wir hier das Schauspiel einer wahren Fettzellenbildung. (Fig. 23. u. 24.) Selten sieht man mehr als zwei, höchstens drei isolirte Tröpfchen in einer Zelle, und auch diese beeilen sich — wenn der Ausdruck erlaubt ist — zu einem einzigen grossen Tropfen zusammenzufliessen. Das Protoplasma mit dem Kerne wird in ähnlicher Weise zur Seite gedrängt, wie wir das bei der colloiden Entartung sahen. Je grösser der Fettropfen wird — und er erreicht namentlich in den Fettzellen des Lipoms eine sehr ansehnliche Grösse — desto schwieriger wird es, sich von der Anwesenheit gewisser Ueberreste des Protoplasmas und des Kernes zu überzeugen. Dennoch ist es nicht erlaubt, an ihrem Vorhandensein überhaupt zu zweifeln, da bei eintretender Resorption des Fettes auch die Kerne regelmässig wieder zum Vorschein kommen. (Fig. 25.) Ebensowenig kann die Function der fettig infiltrirten Zellen als vollkommen erloschen angesehen werden. Wir wissen, dass eine Leber, deren Zellen sämmtlich die in Rede stehenden Umwandlungen erfahren haben, dennoch Galle liefert, wenn dieselbe auch weder reichlich, noch concentrirt, noch gehörig braun genannt werden kann. Die Function ist beeinträchtigt, aber auch in den hochgradigsten Fällen nicht gleich null. Dass nach der Wiederentfernung des Infiltrats, welche wie bereits erwähnt, durchaus und überall im Bereiche der Möglichkeit liegt, mit der alten Form auch die alte Function der Zellen wiederkehrt, braucht nicht erst gesagt zu werden.



Fig. 25. Atrophisches Fettgewebe.

§ 62. Welche Eigenthümlichkeiten es sind, die das Zellenprotoplasma im Allgemeinen und das Protoplasma gewisser Zellen im Besonderen zum Fettdepot qualificiren, ist nicht mit Bestimmtheit anzugeben. Dass die Anwesenheit von glycochol-

saurem und taurocholsaurem Natron 'thierische Gewebe der Fettinfiltration besonders zugänglich macht, ist theils durch Versuche bewiesen, theils lehrt es die Erfahrung, insofern das ganze Strombett der Galle, von den Intercellulargängen des Leberparenchyms bis zum Dickdarme hin, von dem Phänomen der Fettinfiltration begleitet ist. Gleichwohl kann die Benetzung mit Galle nur als ein Factor bei dem Zustandekommen der Infiltration angesehen werden. Ein zweiter ist, dass dem betreffenden Gewebe Fett in feinvertheiltem Zustande aus der Nachbarschaft zu Gebote stehe. Woher dieses Fett kommt, ist zwar für die Oekonomie des ganzen Organismus eine Lebensfrage, für den Vorgang selbst ist es gleichgültig. Wir sehen daher im Darme den Speisebrei das Fett liefern, die Leberzellen nehmen es aus dem Blutserum auf, und die Gallengangsepithelien aus der Galle selbst, wie *Virchow* gezeigt hat.

Nach alledem können wir gewiss nicht zweifeln, dass Tränkung mit Galle ein ungemein wichtiges Moment bei der Fettinfiltration abgiebt. Ausser den Leberzellen und den Epithelien der Gallenwege und des Darmes sind aber auch andere Zellen des Organismus für die Fettinfiltration disponirt, vor allen die Zellen des areolären Bindegewebes, welches durch diese Umwandlung zu Fettgewebe wird. Das subcutane oder subseröse Bindegewebe steht in dieser Beziehung obenan, dann folgt das interstitielle Bindegewebe der Muskeln, vorzüglich derjenigen, welche wenig leisten oder gar in pathologischen Ruhestand versetzt sind (Unbeweglichkeit der Gelenke, Lähmungen), endlich das subfasciale, subsynoviale und submucose Bindegewebe.

§ 63. Alle diese Dispositionen machen sich namentlich dann geltend, wenn das Blut mehr als gewöhnliche Quantitäten feinvertheilten Fettes führt, wenn eine Fettdyskrasie besteht. Wir erkennen eine solche daran, dass das Serum trübe, opalisirend, weisslich ist. Mikroskopisch erkennt man entweder grössere Fettpartikelchen, oder die Emulsion ist so fein, dass man auch bei starken Vergrösserungen Nichts erkennt. Durch Schütteln mit Aether kann man jedoch jedes derartige Serum klären. Lässt man es stehn, so scheidet sich das Fett als Rahm an der Oberfläche aus.

Man findet das Serum lacteum etwa drei Stunden nach jeder Mahlzeit, und es ist daher nicht zu verwundern, wenn Personen, welche viel und reichlich essen, Fettinfiltrationen des Bindegewebes bekommen (Fettleibigkeit, Obesitas, Polysarcie). Nächstdem häuft sich erfahrungsgemäss das Fett im Blute solcher Personen, welche viel Branntwein trinken, bei Lungenkranken, wo das genossene und ins Blut gelangte Fett nicht ganz verbrennt. In diesen beiden Fällen ist die Leber das Hauptdepot des überschüssigen Fettes. Es kommen auch Fettmetastasen vor, Krankheiten, wo das Fett an der einen Stelle resorbirt wird, um an einer anderen deponirt zu werden. Die Lungentuberculose ist nicht selten von einer solchen Fettmetastase von dem Panniculus adiposus nach der Leber begleitet; da man aber hierbei auch an eine mangelhafte Oxydation denken könnte, so sind solche Fälle von grösserer Wichtigkeit, wo diese Fettmetastase geradezu das Wesen der Krankheit ausmacht oder die Erkrankung eines anderes Organes, als die Lunge, begleitet, wie ich es in einem Falle bei einer 27jährigen Frau beobachtet habe, wo im Laufe von 14 Tagen das Fett von einem Ort zum andern geschafft worden war.

II. Die pathologische Neubildung.

1. Allgemeines.

§ 64. Den naturgemässen Gegensatz zu den bisher betrachteten Veränderungen der Gewebe bildet die pathologische Neubildung. So nennen wir jede das normale Maass überschreitende Production von Gewebsbestandtheilen. Die verschiedenen Formen der pathologischen Neubildung sind sowohl für das Organ, in welchem sie ihren Sitz haben, als für den Organismus als Ganzes von ausserordentlich verschiedenem Werth. Wenn wir bei den regressiven Metamorphosen überall eine gewisse Einbusse an physiologischer Leistungsfähigkeit constatiren konnten, so sind wir gegenüber den Neubildungen nicht in einer ähnlichen Lage; am wenigsten kann von einer durchgängigen Erhöhung der Leistungsfähigkeit die Rede sein, wie man etwa aus dem Gegensatze vermuthen könnte, höchstens von einer Abänderung derselben, und damit ist nicht viel gesagt. Um aber von vorn herein die rechte Basis für Verständniss und Auffassung der pathologischen Neubildung zu gewinnen, ist es ebenso erspriesslich als den Grundsätzen moderner Pathologie entsprechend, wenn wir zunächst den Versuch machen, dieselbe als eine Ausschreitung der physiologischen Neubildung, d. h. der normalen Entwicklung und des normalen Wachsthums der Organe anzusehen. Ein kurzer historischer Rückblick lehrt, dass man dieses Princip zwar immer vor Augen gehabt, es aber bis jetzt noch nicht mit Strenge und Consequenz durchgeführt hat.

§ 65. Ich will nicht weiter zurückgehen als bis auf *J. Hunter*. In seiner berühmten Schrift: Versuche über das Blut, die Entzündung und die Schusswunden (übersetzt von *Hebenstreit* 1797) entwickelte dieser Autor die Ansicht, dass ein Erguss plastischer Lymphe der erste Ausgangspunct jeder Neubildung sei. Die Plasticität als eine dem Ergusse innewohnende Kraft bestimmt denselben zu allerhand Gewebsproductionen aus sich heraus. Das erste, was in allen Fällen zu Entwicklung kommt, ist ein eigenes Blutgefässsystem; dieses ist sofort für die weiteren Vorgänge verantwortlich, liefert neue Quantitäten plastischer Lymphe etc. In solchen Vorstellungen, welche übrigens durch die sorgfältigsten Beobachtungen gestützt werden, spricht sich nicht undeutlich die Ueberzeugung aus, dass die Neubildung etwas dem Organismus Fremdes, Aufgedrungenes oder, um ein Schlagwort

zu gebrauchen, ein Parasit sei. *Hunter* kam dazu hauptsächlich durch die Vergleichung der pathologischen Neubildung mit der Entwicklung des Hühnchens im bebrüteten Ei. Er kannte die Zelle nicht und hielt das Punctum saliens für den Anfang der Entwicklungsgeschichte.

Die Entdeckung der Zelle und die bald erfolgte Wahrnehmung, dass auch im Embryo vor der Entstehung des Herzens schon Zellen vorhanden sind, musste nothwendigerweise modificirend auf die *Hunter*'sche Theorie einwirken. Die Gefässbildung erschien als etwas Secundäres, und als man gar die Gewissheit erlangte, dass abgesehen von jener ersten Anlage des Gefässsystems jede Gefässbildung nur eine Erweiterung der bereits bestehenden Bluthahn sei, fiel mit dem »eigenen Gefässsystem« der Neubildungen auch ein guter Theil ihres persönlichen Wesens dahin. Man fragte überhaupt nicht mehr: wie entstehen Neubildungen, sondern wie entstehen Zellen? Aber auch bei dieser Fragestellung wiederholte sich dieselbe Alternative, welche man soeben mit Rücksicht auf die Gefässe discutirt hatte. Es wurden nämlich zunächst solche Theorieen geschaffen, welche die Zelle spontan erscheinen liessen. Die plastische Lymphe oder vielmehr die Plasticität der Lymphe blieb nach wie vor die Erzeugerin der Gewebe. Sie wurde jetzt als Cytoblastem oder kurzweg als Blastem bezeichnet.

Es würde mich zu weit führen, wollte ich die eine oder die andere dieser Theorieen ausführlich erörtern. Deshalb genüge die Andeutung, dass man anfangs sehr absolut auftrat. Eine Exsudation des Plasma sanguinis lieferte überall das Blastem. Dann sollten sich in der puren Flüssigkeit erst feine Körnchen bilden, diese sollten zu Kernkörperchen, weiterhin zum Kern und endlich zur Zelle zusammentreten. Später wurde man vorsichtiger und knüpfte die Möglichkeit der Zellenproduction an die Bedingung, dass in dem Blastem wenigstens die Elementarkörnchen präformirt sein müssten. Wir können überhaupt nicht verkennen, dass eine Zeit der Uebergangs- und Mischtheorieen endlich zu der von *Virchow* aufgestellten Thesis überleitete: Omnis cellula e cellula. Wo immer Zellen im Organismus auftreten, sind sie die Abkömmlinge anderer Zellen, welche nicht mehr sind; sie sind die Erben der Existenz, wenn auch nicht immer der Eigenthümlichkeiten und Lebenseigenschaften jener. Hiermit war die Frage nach der Entstehung der Zellen in einer Weise beantwortet, welche die Antwort auch heute noch als eine sichere Errungenschaft der Wissenschaft erscheinen lässt. Auch die Zellen, welche wir in den pathologischen Neoplasmen finden, sind durch Theilung von präexistirenden Zellen entstanden. Es fragt sich nur, welcher Zellen? *Virchow*, dessen Autorität auf diesem Gebiete ein volles Decennium hindurch maassgebend wurde, entwickelte die Ansicht, dass die Zellen an Ort und Stelle der Geschwulst sich durch Theilung vermehrten, dass mithin die neugebildeten Gewebe eine gewisse Summe normaler Bestandtheile des Körpers substituirten. Dagegen verdanken wir *Cohnheim* den sichern Nachweis, dass eine Auswanderung farbloser Blutzellen aus den Gefässen, also eine plastische Exsudation im eigentlichsten Sinne des Wortes, das Material für die pathologische Neubildung liefern könne. Auch diese Zellen sind natürlich Theilungsprodukte, die Mutterzellen aber befinden sich entfernt vom Orte der Neubildung, im Blute, in der Milz, in den Lymphdrüsen. Freilich ist hiermit die Möglichkeit einer Neubildung an Ort und Stelle nicht ausgeschlossen, vielmehr haben



die neuesten Untersuchungen *Stricker's* über Entzündung dargethan, das neben der Auswanderung unzweifelhaft eine Theilung der ausgewanderten Zellen und in gewissen Grenzen auch der an Ort und Stelle präformirten Zellen vorkommt.

§ 66. Diesen Studien über die fundamentalen Vorgänge zu Liebe hat man einstweilen eine sorgfältigere Vergleichung der pathologischen mit der normalen Neubildung vernachlässigt. Wir werden unserseits weiter unten nach Kräften bemüht sein, diesem Mangel abzuhelfen, vor der Hand aber müssen wir ebenfalls noch einige allgemeine Erörterungen folgen lassen. Zunächst wollen wir nicht bei der Versicherung stehen bleiben, dass Zellen aus Zellen hervorgehen, sondern das histologische Detail dieses Vorganges genauer ins Auge fassen. Die Zellen des ausgebildeten Organismus haben so mannichfaltige, mit ihrer physiologischen Leistung zusammenhängende Abänderungen der ursprünglichen Zellengestalt, des kernführenden Protoplasmaklümpchens, erfahren, dass man fast in jedem Gewebe ein anderes Anfangsglied der productiven Reihe zu gewärtigen hat. Doch lässt sich nicht verkennen, dass einige überall wiederkehrende Züge vorhanden sind, nach welchen recht wohl ein Umrissbild der Zellenneubildung entworfen werden kann.

Dass sich die Anzahl der Kerne vermehrt, ist eine Erscheinung, welche bei keiner Zellenbildung vermisst wird. Dass diese Vermehrung in allen Fällen durch eine Theilung des ursprünglichen, einfachen Zellenkernes verursacht wird, ist im höchsten Grade wahrscheinlich. Zu oft ist diese Kerntheilung gesehen worden, unzählige Mal ist genau beschrieben worden, wie sich dabei der Kern in die Länge zieht, in der Mitte einschnürt, sanduhrförmig oder eingekerbt erscheint, bis sich endlich die Verbindung beider Kerne löst und nun zwei Kerne statt eines vorhanden sind. (Fig. 26.) Auch das Kernkörperchen scheint sich gelegentlich an den Vorgängen zu betheiligen. An den grossen bläschenförmigen Kernen der Krebszellen, wo man das Gebahren der Nucleolus deutlich verfolgen kann, sind häufig eingekerbte, biscuitförmige und doppelte Nucleoli beobachtet worden. Trotz alledem kann man nicht in Abrede stellen, dass die Kerntheilung verhältnissmässig selten gesehen wird. Der Grund liegt in der ausserordentlichen Schnelligkeit, mit welcher die Theilung geschieht. Nach allen Autoren, welche das Glück hatten, an lebensfrischen Zellen die Kerntheilung vor sich gehen zu sehen, ist diese das Werk weniger Secunden. Dazu kommt, dass sie mehrmals anfangen und wieder zurückgehen kann; in diesem Falle gleicht sich die entstandene Einkerbung wieder aus, bis sie plötzlich einmal durchgeführt wird, wie eine Arbeit, zu der wiederholte Kraftanstrengungen erforderlich sind. Das Gleiche wiederholt sich später bei der Theilung der Zelle, und wir müssen uns hier wie dort an den Ausspruch eines berühmten Naturforschers halten, dass eine positive Beobachtung mehr wiegt, als noch so viele negative.


Fig. 26. Zellen mit Kerntheilung. Aus einem Carcinom.

§ 67. Ein anderes Phänomen, welches mit der Kerntheilung in der Regel Hand in Hand geht, ist die Vermehrung des Protoplasmas der Zelle. Abgesehen

davon, dass es schon an sich nicht recht vorstellbar wäre, wie ohne eine entsprechende Volumszunahme der einzelnen Zelle aus ihr eine nahezu doppelt so grosse Quantität von Substanz hervorgehen könne, so ist auch diese Volumszunahme so oft der Gegenstand mikroskopischer Beobachtung gewesen, dass darüber kein Zweifel bestehen kann.

Kerntheilung und Vermehrung des Protoplasmas bilden daher zusammen das erste Stadium der Zellenzeugung. Es kommt vor, dass ein weiteres Stadium überhaupt gar nicht erreicht wird, dass es bei einer wiederholten Multiplication der Kerne und Vermehrung des Protoplasmas einer Zelle sein Bewenden hat. Dies führt zu jener eigenthümlichen Formation, welche unter dem Namen der Myeloplaques oder Cellules à noyeaux multiples von *Robin* beschrieben worden ist. Es sind verhältnissmässig grosse, einfach contourirte Schollen einer sehr feinkörnigen, schwach lichtbrechenden Substanz, in welcher zahlreiche (bis 20 und 30), runde, mit Kernkörperchen ausgestattete Kerne eingebettet sind. Die äussere Gestalt dieser Bildungen variirt sehr. Dieselbe ist offenbar an kein bestimmtes Formengesetz gebunden, sondern abhängig von der Form des Hohlraums, als dessen Ausfüllung sie erscheinen. Nur wo die Riesenzellen (*Virchow*) in ganz weiches, nachgiebiges Gewebe eingebettet sind, ist eine annähernd kuglige oder wenigstens rundliche Gestalt die



Fig. 27. Riesenzellen. *a*. rundliche (*Virchow*). *b*. mit Ausläufern; aus einer Muskelgeschwulst (*Billroth*).

Regel (Fig. 27. *a*); in Geweben mit fasriger Structur sind die Riesenzellen an ihrer Peripherie mit Ausläufern besetzt, welche als die Fortsetzungen des plasmatischen, die Zellen vergrössernden Ergusses in die Zwischenräume der Fibrillen anzusehen sind. Am instructivsten für dies Verhältniss ist eine von *Billroth* herrührende Beobachtung, wo die Riesenzellen in der beschriebenen Weise aus den zelligen Elementen der Muskelfasern hervorgingen. An der Grenze der hierdurch wenigstens mit verursachten Geschwulst konnte *Billroth* deutlich eine Anschwellung der Muskelfasern unter gleichzeitigem Auseinanderweichen der Fibrillen constatiren. Die isolirten Riesenzellen zeigten die (Fig 27. *b*) wiedergegebenen Formen. Aehnliches beobachtete ich bei einer Bindegewebsneubildung in der weissen Substanz des Gehirnes. Festzuhalten ist, dass jede Riesenzelle in der That aus einem ursprünglich vorhandenen zelligen Elemente hervorgegangen ist: ein Beispiel der fast unbe-

grenzten Vervielfältigungsmittel, welche dem Organismus in einer einzigen Zelle zu Gebote stehen.

§ 68. Die zweite Phase der Zellenbildung ist die Theilung des Zellenleibes selbst. Jeder der neugebildeten Kerne wirkt als besonderes Anziehungscentrum auf das ihm zunächst befindliche Protoplasma, und wenn diese Anziehung die Folge hat, dass sich rings um den Kern eine gewisse Quantität des Protoplasmas auch räumlich abgrenzt, so sagen wir: die Zelle theilt sich.

Das mikroskopische Bild, welches die erwähnte räumliche Abgrenzung des Protoplasmas gewährt, ist nicht immer das gleiche. Der Hauptunterschied wird durch die grössere oder geringere Festigkeit bewirkt, welche die peripherische Begrenzungsschicht der producirenden Zelle erlangt hat. Diese Begrenzungsschicht ist bei den meisten Zellen äusserst zart, eine »physikalische Membran«, wie sie überall die Grenze zweier Flüssigkeiten bildet, welche sich nicht mit einander mischen. Je grösser und älter die Zellen werden, desto deutlicher tritt an ihnen eine farblose, homogene, stark lichtbrechende, doppeltcontourirte Haut, eine Zellenmembran im älteren Sinne des Wortes hervor [1].

Die physiologische, das Wachsthum des Organismus begleitende oder verursachende Zellenbildung scheint sich ausschliesslich nur an solchen Zellen zu vollziehen, die gar keine oder doch nur eine äusserst zarte physikalische Hülle besitzen. Unter diesen Verhältnissen erscheint der Process der Zellentheilung wie die Kerntheilung als Ein- und Abschnürung des Zellenleibes. (Fig. 27.) Die Längsspaltung der quergestreiften Muskelfasern ist nur eine Variation der Abschnürung.



Fig. 28. Zellentheilung. *a.* aus einer üppig wuchernden Granulation. *b.* Theilung der quergestreiften Muskelfasern.

Zu dieser Zellentheilung durch Abschnürung fügt die pathologische Histologie noch zwei weitere Typen der Zellentheilung oder vielmehr zwei Modificationen ihres anatomischen Bildes hinzu, die Zellenbildung im kernführenden Protoplasma und die endogene Zellenbildung.

Die anatomischen Voraussetzungen für die erstere von beiden ist einerseits der absolute Mangel einer abgrenzenden Membran an der producirenden Zelle, andererseits eine massenhaftere Anhäufung solcher durchaus nackten Zellenindividuen. Unter diesen Umständen nämlich scheint uns das Protoplasma der einen Zelle continuirlich in dasjenige der anderen überzugehen, die Grenzen der Zelle sind unsichtbar, und dieses gilt selbstverständlich ebenso gut von den neuentstehenden

1) *M. Traube* hat eine chemische Erklärung dieses Vorganges darin gesucht, dass ein Eiweisskörper des Protoplasmas durch ein anderes *Graham*'sches Colloid (?), welches von aussen auf die Zelle einwirkt, gefällt werde. Mit dieser Annahme stimmen die von *Kühne* an Infusorien (Amöben) gemachten Erfahrungen nur unvollkommen überein. Dass die Membran infolge äusserer Reizung an der Oberfläche des Amöbenkörpers sichtbar wird, ist allerdings ausser Zweifel, nach *Kühne* sind aber die membranerzeugenden Reizungen nicht sowohl chemischer als physikalischer Natur (Elektricität, Temperaturschwankungen), und *Kühne* begnügt sich daher, die Membranbildung einfach als eine periphere Gerinnung des Protoplasmas zu definiren.

Abgrenzungen. Theilen sich also diese Zellen, so würden wir die Theilung nur daraus ersehen können, dass zwei Kerne, welche aus der Theilung eines einfachen entstanden sind und darum ursprünglich dicht an einander liegen, dass diese ein wenig aus einanderrücken. Was man thatsächlich sieht, sind nur die verschiedenen Stadien der Kerntheilung.



Fig. 29. Kernführendes Protoplasma. Bruchstück aus einer Granulation.

Es sind gerade die üppigsten Zellenwucherungen, Granulationen, welche Krebse und Sarkome, bei welchen wir dieses kernführende Protoplasma finden. Von den vielkernigen Riesenzellen unterscheidet es sich einerseits durch die grössere Massenhaftigkeit der Ansammlung, anderseits durch das Verhalten gegen Reagentien. Während sich nämlich die Riesenzellen unter allen Umständen als untrennbares Ganzes verhalten, genügt ein kleiner Zusatz von Essigsäure, Chromsäure etc., um das kernführende Protoplasma in seine Elemente, die Zellen, zu zerlegen. Sehr gewöhnlich sieht man dann an kleinen, von dem essigsauren Wasser umspülten Bruckstücken desselben, wie sich überall an der Peripherie die Zellen mit dunkeln Contouren ablösen, wie die dunkle Contourirung gerade so weit reicht, als die Isolirung, und dann mit einer aus Kreissegmenten zusammengesetzten Linie die noch nicht getrennte Zellenmasse begrenzt. (Fig. 29.)

Anlangend die endogene Zellenbildung, so ist dieselbe auch nur als eine modificirte Zellentheilung zu betrachten. Wird nämlich eine Zelle mit ausgebildeter Erhärtungsschicht, z. B. eine ältere Epithel- oder Krebszelle zur Production angeregt, so beschränkt sich der Process auf den inneren, nicht erhärteten Theil derselben. Hier kommt es zur Kerntheilung und räumlichen Abgrenzung des Protoplasmas um die neu entstandenen Kerne. Dann aber hindert die resistente Zellenmembran das Auseinanderweichen der selbstständig gewordenen Zellentheile, und wir erhalten mehr oder weniger charakteristisch das Bild einer Mutterzelle, welche eine Brut von Tochterzellen einschliesst. (Fig. 30. *a.*) Es versteht sich von selbst, dass die Tochterzellen kleiner sind, als die Mutterzelle; sie sind immer rund und tragen in der Regel das Gepräge von Eiterkörperchen. Dabei ist es nicht nothwendig, dass sämmtliche durch Theilung entstandene Kerne auch zu Mittelpuncten jener Zellen werden: es bleiben sogar in der Regel einer oder mehrere derselben übrig, so dass die Meinung entstehen konnte, die ganze endogene Zellenbildung käme abseiten des Kernes durch eine kuglige Gliederung des Protoplasmas mit Generatio aequivoca der Kerne zu Stande. Wirklich darf diese Frage zur Zeit noch nicht als erledigt angesehen werden.



Fig. 30. Endogene Zellenbildung. *a.* Entwicklung von Eiterkörperchen in Epithelien. *b.* Brutraumzellen.

Ueber die Art und Weise, wie die endogenen Zellen frei werden, sind wir im Ganzen wohl unterrichtet. Zwei Wege sind möglich. Entweder nämlich löst sich der unbetheiligte Rest der mütterlichen Zelle in der umspülenden Flüssigkeit auf, und dann sind die endogenen Zellen eo ipso frei, oder — die endogene Zelle schlüpft aus. In letzterem Falle sammelt sich zunächst ein wenig Flüssigkeit rings um die Tochterzelle an; die Tochterzelle lockert sich in ihrem Lager und schlüpft mit Hülfe amöboider Bewegungen aus. Ist dies geschehen, so erweitert sich der Hohlraum des mütterlichen Elementes nicht mehr. Wir haben den Eindruck, als ob, um mit *Virchow* zu reden, ein Loch mit dem Locheisen in die Zelle gemacht wäre. (Fig. 30. *b*.) Die alte Bezeichnung dieser Dinge als Bruträume oder Brutraumzellen können wir füglich unangetastet lassen, wenn auch *Virchow* bei ihrer Entdeckung und Benennung noch von der Ansicht ausging, dass zuerst die leeren Hohlräume in den Zellen und dann durch Generatio aequivoca die Zellen in den Hohlräumen entstünden [1].

§ 69. Es liegt in der Natur des Gegenstandes, dass nicht blos das histologische Detail der Neubildungen eine schematische Darstellung zulässt, sondern dass wir auch über die makroskopische Erscheinung derselben, über die **Formen**, unter welchen sie sich dem unbewaffneten Auge präsentiren, einige allgemeine Bemerkungen vorausschicken können. Es hängt in dieser Beziehung Vieles vom Standorte der Neubildungen, insbesondere davon ab, ob die Neubildungen mehr im Parenchym oder mehr an der Oberfläche der Organe ihren Sitz haben. Ich bin mir wohl bewusst, dass eine derartige Unterscheidung nicht in aller Strenge durchgeführt werden kann; indessen handelt es sich hier überhaupt nicht um scharf begrenzte, sondern um möglichst brauchbare Definitionen gewisser vom Arzte für das Bedürfniss des Arztes erfundener Kunstausdrücke, es handelt sich nicht um eine Eintheilung der Neubildungen, sondern um eine Uebersicht ihrer **makroskopischen Formen**:

A. Wenn die Neubildungen im Parenchyme der Organe ihren Sitz haben, so stellen sie sich dar:

1) als **gleichmässige Vergrösserung** des Organs in allen Dimensionen (Intumescentia). Die Hypertrophie im ältesten und unwissenschaftlichsten Sinne des Wortes. Hierbei handelt es sich entweder um eine **gleichmässige** Vermehrung **sämmtlicher** das Organ constituirender Gewebe, oder um die Volumszunahme **eines gleichmässig** durch das ganze Organ **vertheilten** Structurelementes. Wenn es nicht gerathener wäre, den Ausdruck Hypertrophie überhaupt zu vermeiden, so müssten wir die erste Form als **echte**, die zweite Form als **unechte** Hypertrophie bezeichnen. Als Beispiel für jene mag hier die Arbeits-Hypertrophie der Muskeln Erwähnung finden, an welcher nicht blos die Muskelfasern,

1) *Volkmann* und *Steudener* haben zu bedenken gegeben, ob nicht ein Umfassen der einen Zelle durch den weichen Leib der Nachbarin das Bild einer endogenen Zellenbildung vortäuschen könne. Dies muss bis zu einem gewissen Grade insbesondere für die epitheloiden Krebszellen zugegeben werden, doch glaube ich nicht, dass durch einen solchen doch vermeidlichen Beobachtungsfehler die ganze Lehre von der endogenen Zellenbildung in Frage gezogen werden darf.

sondern auch das Perimysium und die Gefässe theilnehmen, so dass sich bei der mikroskopischen Betrachtung der hypertrophische Muskel vom normalen nicht unterscheidet. Aehnlich verhält es sich mit gewissen Hypertrophieen der Milz und Lymphdrüsen. Dagegen sind als unechte Hypertrophieen alle jene gleichmässigen Anschwellungen zu bezeichnen, welche durch eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes an Drüsen, Muskeln etc. erzeugt werden. Wie schwebend aber der ganze Begriff der Hypertrophie sei, ist daraus ersichtlich, dass auch gelegentlich die Fettinfiltration als Hypertrophie zugelassen wird;

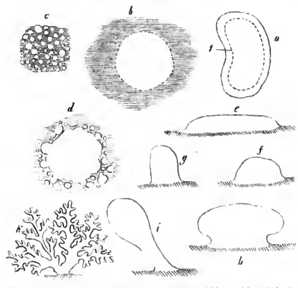


Fig. 31. Makroskopische Formen der pathologischen Neubildung. Schematisch. Das Schraffirte bedeutet das normale Parenchym. *a*. Die gleichmässige Anschwellung eines ganzen Organes. *a* 1. Die normalen Grenzen. *b*. Der Knoten (Nodus). *c*. Die Infiltration. *d*. Wachsthum eines Knotens durch Infiltration. *e*. Die flache Anschwellung. *f*. Der Höcker (Tuber). *g*. Die Warze (Papilla). *h*. Der Pilz (Fungus). *i*. Die gestielte Geschwulst (Polypus). *k*. Die dendritische Vegetation (Papilloma).

2) als Knoten (Nodus). Unter Knoten versteht man eine umschriebene, runde oder rundliche Anschwellung. Es giebt Knoten von der verschiedensten Grösse, vom kaum sichtbaren Körnchen bis zur Grösse eines Manneskopfes. Die Grösse ist direct und allein proportional der Quantität des neugebildeten Gewebes. Spaltet man ein Organ, in welches ein Knoten eingebettet ist, so springt derselbe mehr oder weniger stark über der Schnittfläche hervor. Wir dürfen somit annehmen, dass der Knoten auf das umgebende, aber nicht betheiligte Parenchym mehr oder weniger zerrend, dehnend, auseinanderdrängend wirkt. Damit hängt auch zusammen, dass er sich gern in der Richtung des geringsten Widerstandes vergrössert

und dass er, wenn er an und in der Nähe der Oberfläche liegt, einen kugligen Vorsprung veranlasst. Das Mehr oder Minder aller dieser Eigenschaften wird einerseits ebenfalls durch die Quantität des neugebildeten Gewebes, anderseits aber und zwar in umgekehrter Proportion durch die Quantität desjenigen Gewebes bestimmt, welches durch die Neubildung substituirt wird. Der Knoten drängt und protuberirt um so mehr, je geringer der verbrauchte Substanztheil des erkrankten Organes ist. Es giebt Knoten, welche, wenn sie eine gewisse höchst unansehnliche Grösse erreicht haben, aufhören durch Fortpflanzung des Processes auf das anstossende Parenchym (durch Apposition) zu wachsen, und fortan durch Neubildung in ihrem Innern (centrales Wachsthum) sich vergrössern. Der Knoten wird in solchen Fällen fast zum fremden Körper. Die oben erwähnte mechanische Insultation der Nachbarschaft wird so intensiv, dass sie zu einer chronischen Entzündung und Neubildung von Bindegewebe führt. Letzteres stellt sich, je grösser der Knoten wird, um so deutlicher als eine Kapsel dar, welche nur an einzelnen Puncten, nämlich da, wo die Gefässe hinüber- und herübertreten, in einer festeren Verbindung mit dem Knoten steht, im übrigen aber demselben eine feuchte, glatte, oft mit Pflasterepithel bedeckte Oberfläche entgegenstellt. Die Frage, wodurch diese Lockerung des ursprünglich ohne Zweifel bestandenen Zusammenhanges herbeigeführt werde, kann nur auf einem Umwege beantwortet werden.

Es herrscht, wie ich glaube, darüber keine Meinungsverschiedenheit, dass die Binnenräume des Bindegewebes, z. B. die Schleimbeutel, dadurch entstehen, dass sich die Organe in toto an einander verschieben, und der hierzu nöthige Spielraum durch eine partielle Erweichung der Bindesubstanz geschaffen wird. Das weitmaschige, areoläre Bindegewebe ist die untergeordnetste, die Gelenkhöhle ist die vollkommenste Einrichtung dieser Art. Der Bewegung eines inneren Organes an einem anderen ist aber unser Fall durchaus analog, indem eine Vergrösserung der Oberfläche des Knotens nicht ohne Verschiebung seiner Berührungspuncte mit den Nachbartheilen zu denken ist. Man balle die eine Hand zur Faust, lege sie in die geöffnete andere Hand und entfalte dann allmählich die Finger der geballten, so erhält man eine ungefähre Vorstellung dieses Vorgangs. Die Auffassungen der vorletzten Epoche unserer Wissenschaft weichen hierin ebenso von den unsrigen ab, wie die frühere Deutung der Bruträume von den heutigen. Man liess die Kapsel als cystischen oder zelligen Hohlraum präexistiren und darauf das Neoplasma in dieselbe ergossen werden [1].

3) als **Infiltration**. Wir begegnen hier demselben Worte zum zweiten Male, freilich in einem ganz anderen uneigentlichen Sinne. Wenn wir von einer Tuberkelinfiltration der Lunge, von einer Krebsinfiltration der Leber sprechen, so meinen wir damit eine gleichmässige Anschwellung und Verdichtung grösserer Abschnitte dieser Organe, welche durch eine Ablagerung der Neubildung in sehr zahlreichen, aber kleinen Heerden verursacht wird. Somit steht die Infiltration in der Mitte

1) Auf dieser Grundlage fusste die alte Eintheilung der Geschwülste in cystische und nichtcystische. Die cystischen waren zugleich die gutartigen, die nichtcystischen die bösartigen. Wir werden in der Folge sehen, inwieweit hier der ärztliche Instinct das Rechte getroffen hat.

zwischen der gleichmässigen Anschwellung einerseits, und dem Knoten anderseits. Wir brauchen kaum zu bemerken, dass nach beiden Seiten hin alle möglichen Uebergänge existiren. Sind z. B. die Tuberkelheerde etwas grösser und mehr vereinzelt, so lassen wir die Infiltration zur Granulation werden, und wo es sich um einzelne umschriebene Tuberkelheerde handelt, wie zuweilen im Gehirn, sprechen wir von einem Tuberkelknoten. Ebenso ist regelmässig die Infiltration an der Grenze solcher Knoten zu finden, welche sich mehr durch peripherisches als centrales Wachsthum vergrössern. Man bemerkt hier schon mit Loupenvergrösserung neben einem kriechenden Vorwärtsdringen in die Nachbarschaft, bei welchem die Continuität mit dem Hauptknoten niemals unterbrochen wird, ein mehr sprungweises Vorrücken, welches dadurch geschieht, dass sich in geringerem Abstande von der Peripherie des Hauptknotens auf eigene Hand neue Knötchen bilden, die sich nach allen Seiten vergrössern und endlich wieder mit dem Hauptknoten zusammenfliessen. Die Zone dieser Knötchen kann füglich als Infiltrationszone bezeichnet werden, und daher rührt die in Sectionsprotokollen übliche Phrase, dass bereits die Nachbarschaft eines Knotens infiltrirt sei.

Der Uebergang von der Infiltration zur gleichmässigen Anschwellung ist nur durch eine grössere Ausdehnung der infiltrirten Partieen bestimmt. Ist das ganze Organ infiltrirt, so ist in der That nicht einzusehen, warum wir nicht von einer universellen Anschwellung desselben reden sollen.

B. Wenn die Neubildungen an der Oberfläche der Organe sitzen, so stellen sie sich dar:

4) als Abschuppung (Desquamatio). Wir verstehen darunter ausschliesslich die reichliche Ablösung von Epithelzellen. Ist diese zugleich mit einer bedeutenden Absonderung von Flüssigkeiten verbunden, so bedienen wir uns des Ausdrucks Katarrh, indem wir eine Bezeichnung verallgemeinern, welche hauptsächlich auf den Katarrh der Nasenschleimhaut passt, insofern hier das krankhafte Secret aus Nasenlöchern und Choanen herabfliesst, *καταῤῥεῖ*.

5) als flache, beetartige Anschwellung. Dieselbe entspricht der gleichmässigen, allseitigen Vergrösserung parenchymatöser Organe, und wird wie diese gelegentlich als Hypertrophie bezeichnet. Auch die Unterscheidung in echte und unechte Hypertrophie kehrt wieder. Was sie von jener unterscheidet, ist der Umstand, dass sie sich zwar über sehr grosse Strecken eines häutigen Organes verbreiten kann, aber doch nicht über das ganze, dass sie irgendwo an das Gesunde anstösst und dadurch eine räumliche Begrenzung erfährt, welche ihr auch die Bezeichnung »inselartige Anschwellung« eingetragen hat. Sie spielt bei vielen chronischen Entzündungen der äusseren Haut, der Arterienhäute, beim Typhus und bei vielen Krebsen eine Rolle;

6) als Höcker (Tuber). Je mehr bei gleichbleibender Grundfläche die Höhe einer circumscripten Anschwellung zunimmt, um so mehr wird dieselbe zum Höcker. Höhe und Profil des Höckers können in gewissen Grenzen variiren; ein sehr verlängerter Höcker wird Warze (Papilla) genannt. Die Basis aber bleibt immer der breiteste Theil des Höckers. Verkleinert sich die Basis eines Höckers, so müssen

nothwendigerweise die Ränder desselben überhängend werden, die Neubildung erscheint

7) als Pilz (Fungus), oder

8) als gestielte Geschwulst (Polypus). Der Unterschied zwischen Fungus und Polyp beruht im Wesentlichsten auf der verschiedenen Art und Weise, wie die Verkleinerung der Grundfläche des Höckers zu Stande kommt. Ist sie nur eine relative, d. h. durch überwiegende Wucherung in dem prominenten Theile des Höckers bedingte, so bedienen wir uns der Bezeichnung Fungus. Der Fungus hat einen breiten Stiel und einen flachen Kopf. Gesellt sich aber zu dieser relativen Verkleinerung der Basis auch eine absolute dadurch, dass der immer massiger werdende Kopf, sei es durch seine eigene Schwere, sei es durch andere Kräfte, welche ihn fortzubewegen streben, an seiner Basis zieht und zerrt, so verjüngt sich die letztere zu einem verhältnissmässig dünnen Stiele, es entsteht ein Polyp.

9) als dendritische Vegetation. Dies ist unstreitig die höchste Formentfaltung, welche eine circumscripte Erhebung des Niveaus erfahren kann. Wie der Name sagt, ist eine baumartige Verästelung der Grundplan derselben. Wir haben einen Stamm, wir haben Zweige, die unter verschiedenen Winkeln abgehen, und wir haben an den kleinsten Zweiglein gelegentlich Blätter oder Beeren. Die gleiche Anlage finden wir bekanntlich in den Drüsen mit verzweigtem Ausführungsgange, den sogenannten acinösen Drüsen vor. Merkwürdig ist die Uebereinstimmung in der ersten Anlage und Entwicklung dieser Drüsen mit den von der äusseren Haut und den Schleimhäuten ausgehenden dendritischen Vegetationen; wir werden sie bei der Betrachtung der letzteren näher ins Auge fassen. Hier genüge die Andeutung, dass, wie bei den acinösen Drüsen, so auch bei den dendritischen Vegetationen in den endständigen Structurbestandtheilen das Wesentliche der ganzen Bildung zu suchen ist. Als solches müssen wir den verlängerten Höcker, die Papille anerkennen. Und in der That verträgt sich keine andere Ansicht so gut mit dem bekannten Entwickelungsgange der dendritischen Vegetationen. Eine einfache Papille ist in jedem Falle der Ausgangspunct. Diese treibt irgendwo an ihrer Oberfläche einen seitlichen Spross, eine neue Papille, hervor, welche mit der ursprünglichen eine Gabel oder einen Stamm mit zwei Aesten bildet. Diese Erscheinung wiederholt sich und wird so das einfache Motiv für die complicirteste baumförmige Gliederung eines Neoplasmas.

Wenn ich diese Uebersicht mit der Bemerkung schliesse, dass alle die besprochenen Formbezeichnungen sehr flüssiger Natur sind und an den Grenzen überall in einander verschwimmen, so geschieht dies namentlich darum, weil ich keine Gelegenheit versäumen will, um von Grund aus den vorhistologischen Irrthum zu zerstören, als ob mit der Beschreibung der makroskopischen Formen einer Neubildung irgend etwas über das Wesen derselben ausgesagt sei. Dieser Irrthum war so lange verzeihlich, als eingehendere mikroskopische Untersuchungen noch mit grösseren Schwierigkeiten zu kämpfen hatten als gegenwärtig; er war auch deshalb verzeihlich, weil allerdings gewisse Neubildungen die eine Form der anderen vorziehen, einige sogar nur als Fungus, als Polyp, als Warze etc. erscheinen; aber das schliesst nicht aus, das andere ebensogut in diesen Formen auftreten können. Und was von der äusseren Form, gilt auch von den übrigen makroskopischen Eigenschaften, von

der Grösse, Consistenz und Farbe der Neubildungen, welche in früherer Zeit mit demselben Unrecht als Eintheilungsprincipien verwerthet worden sind[1].

§ 70. Anhangsweise müssen wir hier noch eines eigenthümlichen, anatomischen Structurelementes gedenken, welches sich zu den verschiedensten Neubildungen complicatorisch hinzugesellen kann, nämlich der Cyste. Cyste nennen wir jede scharf abgegrenzte, mit Flüssigkeit angefüllte Höhle von runder oder rundlicher Gestalt. Wenn in dieser Definition der Cystenwandung nicht erwähnt wird, so geschieht dies darum, weil eine besondere Cystenwand, ein Sack oder Balg zwar in sehr vielen Fällen, aber doch nicht immer vorhanden ist. Auch der Inhalt der verschiedenen Cysten ist im höchsten Grade verschieden. Derselbe kann dünn und wasserklar, er kann aber auch mehr fettig, breiartig, ja, er kann so dick sein, dass wir ihn kaum mehr als Flüssigkeit ansprechen können. Alles dieses hängt wesentlich von der Entstehungsweise der Cysten ab. Darnach unterscheiden wir:

a. Retentionscysten. Der Name sagt, dass diese Cysten durch Secretverhaltung zu Stande kommen, und wir können hinzufügen, dass es sich dabei ausschliesslich um solche Secrete handelt, welche im normalen Zustande an die freie Oberfläche des Körpers, an Haut und Schleimhautoberflächen gelangen, um daselbst entweder abzufliessen oder anderweit verbraucht zu werden. Die unerlässliche Vorbedingung einer Retentionscyste ist ein Recessus der Oberfläche, ein offen mündender und blind endigender Hohlraum, welcher durch irgendwelche ausserordentliche Bedingungen abgesperrt und dadurch zur Cyste wird, dass das ununterbrochen zufliessende Secret an Ort und Stelle zurückgehalten wird und sich je länger je mehr anhäuft. Dass in erster Linie die physiologischen Recessus der äusseren Haut und der Schleimhäute, ich meine die Ausführungsgänge und blinden Endigungen der tubulösen und acinösen Drüsen in Betracht kommen, liegt auf der Hand; dass sie indessen nicht allein in Betracht kommen, werden wir weiter unten zu zeigen haben.

Fragen wir, wodurch die Absperrung eines Drüsenausführungsganges überhaupt herbeigeführt werden kann, so treten uns da verschiedene Möglichkeiten entgegen. Die einfachste, aber seltenste Art der Absperrung ist die Verstopfung (Obturation). Feste Körper, welche wegen ihrer Grösse und Schwere nicht im Stande sind, das Lumen des Ausführungsganges zu passiren, entstehen fast immer als Niederschläge, Concretionen aus dem flüssigen Secret selbst, so die Gallen-, Harn- und Speichelsteine. Selten dringen Verstopfungsmassen von aussen in das Lumen der Drüsengänge ein, z. B. Echinococcusblasen. — Ferner kann durch Verklebung (Obliteration) des Ausführungsganges eine Absperrung desselben herbeigeführt werden. Aeusserer Druck und ein wunder, geschwüriger Zustand der Oberfläche, zumal wenn er von Narbenbildung gefolgt ist, disponirt zu dieser Art von Verschliessung, welche in ihren unvollkommenen Graden als Verengerung (Stenosis, Strictura) bezeichnet wird. Endlich ist äusserer Druck (Compression) an und für sich im Stande, den Ausführungsgang zu verengern, einzufalten und zusammenzuschnüren. Für die Geschichte der Neubildungen ist gerade diese Entstehungsmöglichkeit, welche sich

1) Namentlich in der Geschwulstlehre. Vergleiche hierüber *Virchow*: Die Lehre von den krankhaften Geschwülsten. Berlin, bei Hirschwald. 1864.

späterbin mit der Obliteration zu compliciren pflegt, von der grössten Wichtigkeit. Nicht blos, dass Neubildungen, welche um die Harnleiter, den Ductus choledochus und pancreaticus ihren Sitz haben, fähig sind, durch Compression und Constriction diese grossen Ausführungsgänge unwegsam zu machen und dadurch colossale Ectasieen der höher gelegenen Abschnitte jener Schleimhautcanäle herbeizuführen, sondern dieser Process wiederholt sich auch im Kleinen, wenn eine Neubildung die Drüsensubstanz selbst betrifft. Einzelne Harnröhrchen, Milchcanälchen, Hodencanälchen etc. werden durch interstitielle Neubildungen abgeschnürt; das Secret sammelt sich; je länger dies dauert, um so mehr geht die ursprüngliche Form des abgesperrten Hohlraumes, etwa der cylindrische Tubulus, in eine runde oder rundliche Form über, es entsteht eine Cyste, deren Wandung also die ursprüngliche Wandung des Drüsencanälchens, deren Inhalt wenigstens im Initialstadium das Secret der Drüse selbst ist.

Eine seltene, aber darum nicht weniger interessante Art von Retentionscysten stammt nicht von Drüsencanälchen ab, sondern von jenen spaltförmigen, unter einander communicirenden Räumen, welche zwischen dem Stamme, den Zweigen und Endpapillen dendritischer Vegetationen übrig bleiben. Auf den ersten Blick scheint es, als ob diese Zwischenräume nicht im mindesten zu Cystenanlagen geeignet seien. Dieselben geben nicht bloss frei in einander über, sondern stehen auch überall mit der Aussenwelt in so offener Verbindung, dass von einer Ausmündung oder gar von einer Verstopfung dieser Ausmündung gar nicht die Rede sein kann. So ist es und so bleibt es, wenn eine dendritische Vegetation auf einer freien, ebenen Oberfläche ihren Sitz hat. Anders aber, wenn sie von der Oberfläche eines Hohlraumes ausgeht. Denken wir z. E. an ein Papillom, welches sich vom Orificium uteri externum in die Scheide hinein erstreckt. Hier wird ein Zeitpunct kommen, wo die Geschwulst das Lumen eines Canales so weit ausfüllt, dass die Wandungen desselben anfangen, einen seitlichen Druck auf die Geschwulst auszuüben, welcher um so stärker wird, je mehr die Geschwulst an Volumen gewinnt. Die Papillen neigen sich zusammen, berühren einander mit ihren convexen Oberflächen: zuletzt verwachsen sie in den Berührungslinien, und sofort zerfällt der offene Interpapillarraum in eine Anzahl kleiner, röhrenförmiger Recessus, welche sich von tubulösen Drüsen nur dadurch unterscheiden, dass sie auf dem Querschnitt nicht rund, sondern durch drei oder vier einspringende Bogenlinien, die convexen Oberflächen der zusammenstossenden und zusammengewachsenen Papillen, begrenzt sind. Zur Cystenbildung sind diese Röhren ebenso gut geeignet, wie der Drüsentubulus, denn es bedarf nur einer weiteren Einwirkung desselben äusseren Druckes, um gelegentlich den einen oder den anderen Interpapillarraum an seiner äusseren Mündung oder irgendwo in seiner Continuität abzusperren und damit die Entstehung einer Retentionscyste zu veranlassen.

Wir haben beiläufig gerade hier eine schöne Gelegenheit, wahrzunehmen, wie infolge der Flüssigkeitsansammlung jede andere Gestalt des Retentionsraumes in die Gestalt der Kugel überzugehen bestrebt ist. (Fig. 32.) Vor dem Beginn der Retention zeigen die Interpapillarräume im Querschnitt drei- und viereckige Figuren mit eingebauchten Seiten und sehr spitzen Winkeln: Figuren, wie sie allemal beim Zusammenstoss cylindrischer Körper entstehen müssen. Schreitet die Flüssigkeits-

ansammlung voran, so öffnen sich einerseits die spitzen Winkel mehr und mehr, sie gehen in eine parabolische, und endlich in eine Kreislinie über; anderseits erfahren die vorgebauchten Seiten eine allmähliche Depression, der einspringende Bogen verliert sich endlich ganz, und indem sich diese beiden Bewegungen entgegenkommen, wird der Querschnitt zum Kreise, der Retentionsraum zur Kugel.

Es würde mich zu weit führen, wollte ich an dieser Stelle das physikalische Gesetz, welches diesen Vorgang beherrscht, im Detail entwickeln. Ich will mich mit dem Hinweis begnügen, dass von allen stereometrischen Körpern die Kugel derjenige ist, welcher bei gleicher Oberfläche das grösste Volumen einschliesst. So lange daher bei gleichbleibender Oberfläche der Rauminhalt eines Körpers wächst,

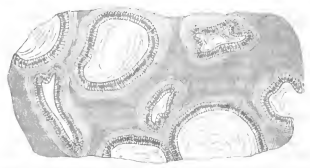


Fig. 32. Papilloma cysticum von der Portio vaginalis. Uebergang der Interpapillarspalten in Retentionscysten.

wird dieser der Kugelgestalt zustreben müssen. So hier der Retentionsraum. Nebenbei — was wir an diesem einen Beispiele vor uns sehen, das macht sich in der Oekonomie des Organismus an sehr vielen Puncten geltend; ich erinnere nur an die Gestalt des Auges, der Gallen- und Harnblase, des Herzens etc.

b. Exsudationscysten. Auch die Exsudationscyste ist eine Absonderungscyste, in genetischer Beziehung ist sie aber gerade das Gegentheil der Retentionscyste. Der geschlossene Hohlraum wird hier nicht erst durch die Absperrung eines Recessus geschaffen; er ist präformirt. Schleimbeutel, Sehnenscheiden, seröse Säcke, Hirn- und Rückenmarkhöhlen bilden die Grundlagen der Exsudationscysten. Auch kommt die Flüssigkeitsansammlung nicht durch das Fortbestehen der normalen Secretion zu Stande, sondern durch eine das normale Maass überschreitende Ausschwitzung von Blutserum mit Salzen, Eiweiss, fibrinogener Substanz und Extractivstoffen in den verschiedensten Proportionen. Mit der pathologischen Neubildung haben die Exsudationscysten wenig zu schaffen: wir werden dieselben unter den verschiedensten meist an den wässrigen Inhalt erinnernden Bezeichnungen, als Hydrops, Hygroma, Hydatis etc. bei den Organerkrankungen kennen lernen. Von grösserer Wichtigkeit für die Neubildungen sind dagegen die

c. Extravasationscysten. Eine parenchymatöse Blutung kann sehr wohl der Ausgangspunct für die Bildung einer Cyste sein. Freilich werden wir schwerlich

bei einem Bluterguss, wo das Extravasat einen unförmigen, geronnenen Klumpen bildet und das benachbarte Parenchym keineswegs glatt und scharf begrenzt, sondern unregelmässig zerrissen und zertrümmert ist, die Bezeichnung Cyste in Anwendung bringen. Der hämorrhagische Heerd kann sich aber sowohl von vornherein als Cyste darstellen, wenn nämlich das Blut zwischen zwei an sich glatte Oberflächen, z. E. Knochen und Periost, Knorpel und Perichondrium ergossen wird und danach flüssig bleibt; wie er auch zur Cyste werden kann, wenn einerseits das angrenzende Parenchym eine bindegewebige Membran producirt, anderseits das Blut selbst durch eine Reihe von Metamorphosen bis auf geringe Ueberreste resorbirt und durch eine klare Flüssigkeit ersetzt wird.

d. Erweichungscysten. Wir haben unter den Involutionszuständen der Gewebe mehr als einen Process kennen gelernt, welcher zur Erweichung, zur Bildung einer pathologischen Flüssigkeit führt. Ich erwähne namentlich die fettige Entartung und die schleimige Erweichung, von denen jene unter Umständen eine pathologische Milch, diese eine wasserklare, schleim- und eiweisshaltige Flüssigkeit liefert. Ist der Abfluss oder die Resorption dieser Erweichungsflüssigkeit gehindert, so kann die locale Ansammlung derselben ohne Weiteres als Erweichungscyste imponiren; sie wird es aber namentlich dann thun, wenn eine scharfe, glatte Abgrenzung derselben stattfindet. Dass eine derartige Abgrenzung der Erweichungscyste nicht durch eine anatomisch trennbare Haut vermittelt wird, liegt in der Natur der Sache. Es kann aber sehr wohl der Anschein einer solchen Haut dadurch erweckt werden, dass die an der Grenze des Erweichungsheerdes liegenden Texturelemente sich sämmtlich in dem gleichen Stadium der Metamorphose befinden und somit eine Schicht bilden, welche sich sowohl von dem intacten Parenchym, als von der Ernährungsflüssigkeit unterscheidet.

So lange sich eine Erweichungscyste durch die weitere Verbreitung des Erweichungsvorganges auf die Nachbarschaft vergrössert, so lange sie mit einem Worte Nichts ist als Erweichungsheerd, fehlt ihr eine wirkliche Membran. Die Erweichungscyste kann aber späterhin eine Membran bekommen. In diesem Falle hört die Erweichung auf, das anstossende Gewebe schliesst sich organisch gegen den Erweichungsheerd ab. Wie alle Binnenräume des Körperparenchyms werden auch diese pathologisch neugebildeten durch ein continuirliches Bindegewebsstratum ausgekleidet, welches sich unter Umständen mit einem Epithel bekleidet und dann durchaus als Analogon etwa eines Schleimbeutels anzusehen ist. Fortan beruhen alle Veränderungen, welche der Cysteninhalt erfährt, auf dem Verkehr desselben mit den Blutgefässen der Membran; nimmt seine Quantität zu, so ist eine Ausscheidung aus dem Blute der Grund dieses Wachsthums. Die Erweichungscyste ist zur Absonderungscyste geworden.

Zum Schluss wiederhole ich, was bereits in der Darstellung gelegentlich ausgesprochen wurde, dass für die Geschichte der Neubildungen in erster Linie die Retentionscysten, dann die Erweichungs- und Blutcysten, die Exsudationscysten aber so gut wie gar nicht in Betracht kommen. In der Benennung der Neubildungen pflegen wir die Complication mit Cysten durch Voransetzung der beiden Silben Cysto- anzudeuten, also Cysto-Sarkoma, Cysto-Carcinoma etc.

2. Das normale Wachsthum als Vorbild des pathologischen.

§ 71. Schreiten wir nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen zur Eintheilung der Neubildungsprocesse, so bietet uns die histologische Beschaffenheit allein keine ausreichenden Anhaltspuncte dar; wir müssen zu einem allgemeineren Principe unsere Zuflucht nehmen, und wir finden ein solches, indem wir uns, wie oben bereits angedeutet wurde, zu dem Versuche entschliessen, die Erscheinungen der pathologischen Neubildung sorgfältig mit denjenigen der physiologischen zu vergleichen. Unterscheiden wir bei letzterer die erste Anlage vom späteren Wachsthum, so ist es vorzugsweise das spätere Wachsthum, welches uns die gesuchten Vergleichspuncte liefert.

Die erste Anlage der Organe geschieht durch Differenzirung ursprünglich gleichwerthiger Elementartheile, kleiner, runder, mit grossen Kernen versehener Zellen, welche in ununterbrochener Anhäufung Keimhaut und Fruchthof bilden. Die Sonderung der Keimhaut in drei Blätter, welche zunächst erfolgt, ist in neuester Zeit mehrfach discutirt worden. Soviel scheint sicher, dass im Allgemeinen aus dem oberen Blatt die Organe der Bewegung und Empfindung, aus dem unteren Blatte die Organe der Respiration und Digestion hervorgehen, während das mittlere Blatt für die Blutgefässe und Bindegewebe bestimmt ist. Nach der Anschauung von *His* aber, welcher sich eine Arbeit *Waldeyer's* einigermassen anschliesst, träte schon bei dieser ersten Theilung ein durchgreifender Gegensatz hervor zwischen den beiden äusseren eigentlich organopöetischen Keimblättern, welche zusammen als Neuroblast bezeichnet werden, und dem mittleren Keimblatt, dem Hämoblasten, welcher nicht, wie man bisher annahm, durch Abspaltung vom unteren Keimblatt, sondern durch ein selbständiges Hineinwachsen vom Rande der Keimscheibe her erzeugt werde. Es wäre in der That sehr interessant, wenn die Selbständigkeit von Blutgefässen und Parenchym, von Ernährendem und Ernährtem, selbst bis in diese Vorstadien der Entwicklung hinaufreichte. Dass sie mit der Ausbildung des ersten Blutgefäss-Systems, der Area vasculosa, da ist und in der ganzen ferneren Entwicklung des Individuums eine grosse Rolle spielt, ist unzweifelhaft. Sobald von nun an irgendwo ein neues Organ sich aus dem Keimzellencontinuum herausdifferenzirt hat, sobald man an einer gewissen Anhäufung der specifischen Elemente bemerkt, dass ein Muskel, ein Nerv, eine Drüse etc. in der Bildung begriffen ist, schickt auch schon das Gefässsystem einen schlingenförmigen Ausläufer hinein und legt gewissermassen im Namen des Ganzen Beschlag auf die neue Acquisition. Dabei wächst jede neue Gefässschlinge aus einer schon bestehenden hervor, so dass stets die Einheit und Selbständigkeit des gesammten Systems gewahrt bleibt. Auch für das spätere Wachsthum bleibt dieses Gesetz unverändert und tritt am ausgewachsenen Organismus wiederum in Kraft, wenn eine pathologische Neubildung dazu Gelegenheit bietet.

Gehen wir nun ausdrücklich zu diesem späteren Wachsthum der Organe über, so muss leider von vornherein zugestanden werden, dass unsere Kenntnisse in dieser Beziehung noch sehr gering sind. Nur über das Knochenwachsthum sind wir vollkommen orientirt. Das Wachsthum der Epithelien ist eine brennende Frage.

Ueber das Wachsthum der Muskeln und Sehnen liegen zerstreute Angaben vor. Der Punct, um welchen es sich aber auch hier überall dreht, ist: den Antheil zu bestimmen, welchen an den Wachsthumsprocessen einerseits die specifischen functionirenden Elemente der Organe, anderseits das Blut-Gefäss- und Bindegewebssystem hat, welche letztere wir zusammen als den inneren oder intermediären Ernährungsapparat bezeichnen wollen.

Eine kurze Darstellung dieser Vorgänge beginnen wir am besten mit dem Wachsthum des intermediären Ernährungsapparates selbst. Was den wichtigsten Bestandtheil desselben, die Gefässe anlangt, so unterscheidet man nach dem Vorgange *Billroth's* eine dreifache Art der Gefässneubildung. Die primäre Form, welche nur in der Area vasculosa beobachtet wird, zeigt uns eine unmittelbare Differenzirung der Keimgewebszellen in rothe Blutkörperchen und Wandungselemente. Man sieht, wie sich in gewissen Richtungen die Keimzellen zu dichteren Strängen vereinigen, dann färben sich die axial gelagerten roth und werden in einer sich ansammelnden klaren Flüssigkeit beweglich, während die peripher gelagerten, welche nicht flott werden, eo ipso die Gefässwand repräsentiren. Freilich ist die Grenze dieser Gefässwand gegen das Parenchym hin keineswegs scharf, man hat mehr den Eindruck eines von Kanälen durchfurchten Continuums, auch lösen sich anderseits noch lange Zeit einzelne Zellen von den Parenchyminseln ab, um im Blutstrom weiter zu treiben und selbst Blutkörperchen zu werden, aber das sind Erscheinungen, welche nur scheinbar im Widerspruche stehen mit den bekannten Einrichtungen des fertigen Apparates. Schon der nächste Schritt vorwärts klärt uns hierüber auf. Es ist die Constituirung des Gefässendothels, welches nach der sehr richtigen Auffassung *Ebert's* (*Stricker*, Lehrbuch der Gewebelehre Lief. II) die eigentliche Grundlage, den allein charakteristischen und überall vorhandenen Bestandtheil der Gefässwandungen bildet. Mit der Ausbildung des Endothelrohrs, welches allen meinen Lesern als ein sehr zartes, aus länglich-polygonalen, kernhaltigen Zellen gebildetes Häutchen bekannt ist, hört einerseits jede Absonderung von Zellen an der innern Oberfläche der Gefässwand auf, anderseits ist eine bestimmte Grenze gegeben, jenseits deren wir das Parenchym im weitern Sinne des Wortes anfangen lassen können, mag dasselbe nun wie hier aus Keimgewebe, oder aus Bindesubstanzen, oder aus Bindegewebe mit Muskelfasern etc. bestehen.

Mit der Ausbildung des Endothelrohrs hört aber auch die primäre Gefässbildung auf. Soll fortan eine neue Gefässschlinge entstehen, so kann dies nur mit Hülfe einer Ausstülpung des Endothelrohrs bewerkstelligt werden. Eine Ausstülpung des Endothelrohrs ist daher charakteristisch für diejenigen Formen der Gefässneubildung, welche *Billroth* als secundäre und tertiäre bezeichnet hat. Am deutlichsten tritt dieselbe bei der tertiären hervor. Es ist hier leicht zu constatiren, dass sich an gewissen Stellen der bereits blutführenden Capillaren wie blind endigende Fortsätze hervorstülpen und, allmählich wachsend, in einer Bogenlinie zum Muttergefäss zurückkehren, oder zwei desgleichen sich entgegenwachsend zu demselben Resultat, einer neuen Capillarschlinge, führen. Sieht man genauer hin, so überzeugt man sich, dass diese blinden Enden in gewisse feine Fäden auslaufen, deren näheres Verhalten sich nicht ohne Schwierigkeit entwirren lässt. (Fig. 33.)

Das brauchbarste Objekt hierzu ist unstreitig der durchsichtige Saum des Froschlarvenschwanzes, aber auch hier liegen ringsum zahlreiche sternförmige Bindegewebskörper. Hängen nun die Gefässsprossen mit diesen zusammen, so können sie zugleich als ihre Ausläufer und die Kapillarbildung als eine directe Metamorphose zelliger Elemente betrachtet werden; ist dagegen ein solcher Zusammenhang nicht nachzuweisen, so sind die fadenförmigen Ausläufer eine eigenthümliche, dem zukünftigen Gefässe voraufgehende Anlagebildung. Nach langem, eifrigem Bemühen scheint sich endlich herauszustellen, dass Beides vorkommt. Die Gefässsprossen suchen die zelligen Elemente weder, noch vermeiden sie dieselben. Fällt die von

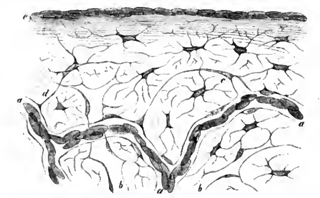


Fig. 33. Tertiäre Gefässbildung. Saum des Froschlarvenschwanzes. *a.* Capillaren. *b.* Lymphgefässe. *c.* Gefässprossen. *d.* Desgl. mit einer Bindegewebszelle verbunden. *e.* Freier Rand mit Epidermis.

allgemeineren Verhältnissen abhängige Richtung des werdenden Gefässes in das Gebiet eines benachbarten Zellenkörpers, so participirt dieser an der Bildung der Gefässwand, fällt sie in das Grenzgebiet benachbarter Zellenterritorien, so sehen wir die Gefässsprossen ihren selbständigen Verlauf nehmen. Nach *Stricker* müssten wir uns die Capillargefässe an ihrer ganzen äusseren Oberfläche, nicht blos an den Kernstellen, mit einem dünnen Protoplasmamantel bedeckt denken und hätte dann allerdings ein bereitliegendes Material für die Bildung unserer Gefässsprossen. Dass sie aus Protoplasma bestehen, beweist einerseits die optische Aehnlichkeit mit den protoplasmatischen Ausläufern der Bindegewebszellen, anderseits der Umstand, dass sie durch diese bei der Gefässbildung vertreten werden können. Bei der Eröffnung des neuen Gefässes breitet sich das Protoplasma in dünner Schicht an der Oberfläche der Höhlung aus und verhärtet demnächst zu einer Membran, welche sich in Nichts von der Membran der Muttergefässe unterscheidet, wie sie denn auch in directer Continuität mit derselben steht. Wurden Bindegewebszellen bei der Gefässbildung benutzt, so erscheinen diese nach der Metamorphose als eingereihte Bestandtheile des Endothelrohrs.

Die secundäre Gefässneubildung, welche fast nur an pathologischen Objecten beobachtet wird, kann in sofern als eine Modification der tertiären betrachtet werden, als es sich auch bei ihr um eine allmähliche Erweiterung des Endothelrohrs handelt. Nur tritt hier die Apposition neuer Wandungselemente mehr in den Vordergrund. Die Gefässanlagen werden nämlich durch einen Strang parallel gelagerter spindelförmiger Zellen gebildet, welche sich bei der nachfolgenden Eröffnung eines centralen Lumens direct in Endothelrohrzellen umsetzen. Die zahlreichen Spielarten dieser secundären Gefässbildung werden wir bei der Entzündung und bei mehren Geschwulstsspecies näher kennen lernen.

§ 72. Der zweite Bestandtheil des intermediären Ernährungsapparates ist das Bindegewebe. Vom embryologischen Standpuncte ist als Bindegewebe derjenige Rest von Keimgewebe zu bezeichnen, welcher zwischen den Blutgefässen einerseits und den functionirenden Geweben anderseits übrig bleibt. Je nachdem die Parenchyminseln des mittleren Keimblatts bei der Ausbildung der Organe mehr oder weniger vollständig verbraucht oder verdrängt werden, finden wir in der Zusammensetzung der Organe kleinere oder grössere Quantitäten von Bindegewebe. Es giebt Organe, an welchen der bindegewebige Antheil schwer darstellbar ist, z. B. Niere und Hoden; der Leberacinus scheint nur aus Capillargefässen und Leberzellen gebildet zu sein. Indessen lassen sich sowohl im Hoden, als im Nierenparenchym mit voller Sicherheit kleine Mengen ungeformten Bindegewebes nachweisen, und wo selbst diese fehlen, wie in dem Leberacinus, treten die Wandungen der Capillaren selbst in die Rolle des Bindegewebes ein. Denn die Zellen des Endothelrohrs und die Zellen des Bindegewebes sind von gleicher Dignität, wie uns schon die tertiäre Gefässbildung gelehrt hat, bei welcher die letzteren direct in die ersteren übergingen. Durch *Ranvier* ist ausserdem an den Zellen des lockeren subcutanen Bindegewebes eine plattenförmige Gestalt entdeckt worden, woraus ersichtlich wird, dass die Bindegewebszellen überhaupt disponirt sind, in grösseren interfibrillären Lücken die Gestalt von zarten Lamellen anzunehmen. Zur vollen Evidenz aber geht die Uebereinstimmung der Bindegewebszellen und der Endothelien aus der Uebereinstimmung der formativen Leistungen hervor, deren beide bis zu einem gewissen Grade fähig sind, wie wir später sehen werden. Natürlich handelt es sich hier nur um die stabilen Zellen des Bindegewebes, die Bindegewebskörperchen *Virchow's*; auf die von *Recklinghausen* entdeckten mobilen Zellen hat das Gesagte keine Anwendung.

So weit also die Blutgefässe reichen, so weit und noch weiter reicht auch das Bindegewebe. Es umgiebt die Blutgefässe mantelartig, setzt die Wandungen derselben in die Zwischenräume der organischen Structuren fort, und da die Blutgefässe alle unter sich zusammenhängen, so stellt das Blutgefässsystem zusammen mit dem Bindegewebe ein reichgegliedertes Gerüst dar, in welches die übrigen Formbestandtheile des Körpers eingesetzt sind. Kurz, die Verbreitung des Bindegewebes im Körper ist so gross, dass es schlechterdings unmöglich ist, an irgend einem Puncte einzuschneiden und das Bindegewebe nicht zu verletzen, nicht Bindegewebe an unzähligen Puncten der Schnittfläche anstehend zu haben.

§ 73. Fassen wir nun die **Wachsthumsverhältnisse des Bindegewebes** ins Auge, so gilt in dieser Beziehung ziemlich unangefochten die Ansicht, dass für jede neue Quantität Bindegewebe, welche entsteht, eine gewisse Quantität embryonalen Bindegewebes erforderlich sei. Das letztere besteht aus kernhaltigen, membranlosen Protoplasmaklümpchen und bildet, wo es in grösserer Anhäufung vorkommt, eine sehr weiche, elastische, blassgraue Substanz. Es entsteht mit grosser Leichtigkeit überall, wo das Bedürfniss zu einer Erweiterung des intermediären Ernährungsapparates erwächst: auch unterliegt es keinem Zweifel, dass sich der intermediäre Ernährungsapparat das embryonale Bindegewebe aus eigenen Mitteln erzeugt. Es ist dies eine fundamentale Eigenthümlichkeit und Function desselben, welche auch beim pathologischen Wachsthum unstreitig die grösste Rolle spielt. Nur das »Wie« der Erzeugung ist noch immer eine brennende Frage. Noch immer, sage ich, denn die Sache, um welche es sich hier handelt, ist so wichtig für unsere gesammte Anschauung pathologischer Vorgänge, dass man sie geradezu als den Angelpunct aller gewesenen und noch bestehenden pathologischen Systeme bezeichnen kann. Das embryonale Bindegewebe nämlich, dessen Entstehung uns oben beschäftigt, ist identisch mit dem vielbesprochenen Keimgewebe der pathologischen Neubildnng, dem plastischen Exsudat der humoralpathologischen Autoren, der Bindegewebskörperchenwucherung *Virchow's*, der Anhäufung ausgewanderter farbloser Blutzellen, welche uns *Cohnheim* kennen gelehrt hat. Wir werden bei der Lehre von der Entzündung Gelegenheit nehmen, die bezüglichen Daten der pathologischen Gewebelehre kennen zu lernen: für den Augenblick genüge der Hinweis, dass die Möglichkeit einer Auswanderung farbloser Blutzellen und die Bildung plastischer Exsudate durch Anhäufung und Ansammlung derselben sicher constatirt ist, dass aber auf der anderen Seite auch die Möglichkeit einer Theilung der vorhandenen stabilen Bindegewebszellen nicht ausgeschlossen, ja in gewissen Fällen als unumgänglich anzunehmen ist.

§ 74. Die Transformationen, welche das junge Bindegewebe demnächst erfährt, die Ablagerung der verschiedenen Species von Intercellularsubstanz und die dadurch bedingte Constituirung der verschiedenen Bindesubstanzen darf ich als aus der normalen Histologie bekannt voraussetzen. (Siehe *A. Rollet* in dem *Stricker*'schen Handbuch der Gewebelehre.) Wir thun hier gut, einen strengen Unterschied zu machen zwischen denjenigen Bindesubstanzen, welche für sich allein Organtheile bilden, zwischen den functionirenden oder geformten Bindesubstanzen, als da sind Knorpel-, Knochen-, Sehnengewebe etc., und dem lückenausfüllenden, functionslosen und ungeformten Bindegewebe, welches die Alten Zellengewebe nannten. Nur das Letztere wird von uns gemeint, wenn wir von »Bindegewebe« schlechthin sprechen; nur auf dieses bezieht sich unsere obige Darstellung von der Verbreitung des Bindegewebes im Körper, von der Verwandtschaft seiner Zellen mit den Endothelien, und von seiner Bedeutung als näherer Bestandtheil des intermediären Ernährungsapparates. Wohl verstanden, die Verwandtschaft dieses Bindegewebes mit den geformten Bindesubstanzen soll keineswegs geläugnet werden, im Gegentheil wird sich zeigen, dass dieselbe gerade für die pathologischen Dinge von grösstem

Belang ist, es sollen nur hier, wo es sich um das Wachsthum der Organe handelt, zur rechten Zeit die aus Bindesubstanzen bestehenden Organe von demjenigen Apparat abgesondert werden, welcher sie eben so gut ernährt und wachsen macht wie die Muskeln, Nerven, Drüsen etc. Von jenem »Bindegewebe« κατ' ἐξοχήν sind es auch nur die Zellen, deren Entstehung aus embryonalen Zellen uns noch einen Augenblick beschäftigen soll. Die Form, welche diese Zellen annehmen, ist wesentlich von den örtlichen Bedingungen für ihre Raumentfaltung abhängig. Bei weitem am häufigsten werden sie spindelförmig entsprechend den langgestreckten Lücken, welche ihnen zwischen den Bindegewebsfasern übrig bleiben; wo die Grundsubstanz eine freie Entfaltung nach allen Seiten hin gestattet, wie im Schleimgewebe, nehmen sie gern Sternform an und lassen ihre Ausläufer mit einander in Anastomose treten, wo ihnen endlich flache Spalten zwischen grösseren Faserbündeln oder Lamellen angewiesen sind, breiten auch sie sich flach aus, sei es nun, dass sie zu epithelartigen Platten werden, sei es, dass auch sie in dieser Ausbreitung anastomosirender Ausläufer treiben, wie in der Cornea und Intima der Arterien. Sehr gewöhnlich erhärtet dann ein Theil des Protoplasmas zu einer homogenen, farblosen, stark lichtbrechenden Substanz, wir erhalten Sterne, Platten und Fasern, welche sorgfältig von den Platten und Fasern der Intercellularsubstanz zu unterscheiden sind und sich chemisch dadurch sehr gut von ihnen unterscheiden lassen, dass sie in Essigsäure nicht aufquellen und unsichtbar werden. Es kommt vor (Lig. pectinatum), dass die ganze Zelle sammt Kern die besagte Metamorphose eingeht. Gewöhnlich bleibt der Kern mit einem Ueberrest von körnigem Protoplasma zurück und nimmt dann in der Regel die Mitte des erstarrten Zellenleibes ein. So entsteht die stabile Zelle des Bindegewebes; in diesem Zustande verharrt sie, wenn nicht pathologische Reizungen sie zu neuer Thätigkeit erwecken, während des ganzen Lebens des Individuums.

§. 75. Wir kommen zu den lymphatischen Gefässen und Drüsen. Es ist dies der dritte und — wir können es mit Betonung sagen — der letzte Hauptbestandtheil des intermediären Ernährungsapparates. Der letzte nicht der Wichtigkeit, sondern der Zeit nach. Erst wenn die Entwicklung des Embryos in einem minder schnellen Tempo erfolgt, erst wenn alle übrigen Organe angelegt und bis zu einem gewissen Puncte ausgebildet sind, bemerkt man Lymphgefässe, noch später lymphatische Drüsen. Dies hängt ohne Zweifel mit der physiologischen Bedeutung der Lymphgefässe, als Abzugsgräben für überschüssiges Ernährungsmaterial, zusammen. So lange einerseits kein Ernährungsmaterial überschüssig ist, indem alles zur Neubildung verwandt wird, und so lange anderseits die äusseren Bedeckungen des Embryos nicht zu dick sind, um einen freien Abfluss nach aussen zu hindern, so lange brauchen wir keine Lymphgefässe. Man wird auch umgekehrt sagen können, dass luxurirende Neubildungen, Katarrhe und Oberflächensecretionen aller Art da entstehen müssen, wo die Lymphabfuhr gehemmt ist, und wird diesen Satz in der Pathologie sehr häufig bestätigt finden. Die schönen Studien *v. Recklinghausen's* über die Lymphgefässe und ihre Anfänge haben uns gelehrt, dass die Lymphgefässe mit ganz denselben pflastertörmigen kernhaltigen Endothelplatten ausgekleidet sind wie die Blutgefässe. Dasselbe gilt von denjenigen noch feineren Saftcanäl-

chen, welche nach desselben Forschers Ansicht die Anfänge der Lymphbahn im Bindegewebe darstellen und durch feinere Oeffnungen mit den grösseren scheinbar blind endigenden Lymphgefässen zusammenhängen. Diese Saftcanälchen haben im Allgemeinen die Gestalt flacher, sternförmiger Lacunen und sind wohl zum grössten Theil identisch mit denjenigen spalt- und sternförmigen Lücken, in welchen die abgeplatteten Zellen des Bindegewebes (*Ranvier*) eingelagert sind. Bei der Verlängerung der Lymphgefässbahnen in das Bindegewebe hinein erweitern sich einfach die besagten feinen Communicationen mit den Saftcanälchen (*Kölliker*), so dass auch von dieser Seite die Homologie der Bindegewebszellen mit Endothelien erwiesen scheint.

§ 76. Weit schwieriger als die Lymphgefässe sind die Verhältnisse der Lymphdrüsen zu beurtheilen. Leider nämlich fehlt es uns zur Zeit noch an einer vollkommenen zuverlässigen Entwicklungsgeschichte der Lymphdrüsen. Die älteren Angaben von *Breschet* und *Engel*, denen zufolge sie sich aus Lymphgefässplexus entwickeln sollen, sind neuerdings und zwar in einer ungleich ansprechenderen Form reproducirt worden [1], doch muss ich mich gegen diese Auffassung erklären. Ich sehe an den Präparaten von *J. Orth* [2] mit diesem Autor als erste Anlage einer Lymphdrüse ein sehr reich vascularisirtes Häufchen von embryonalem Bildegewebe, welches die Fasern des umgebenden Bindegewebes auseinander drängt und dadurch zu einer Kapsel für sich arrangirt. Erst nachträglich tritt an seiner Peripherie ein heller subcapsulärer Raum auf und zeigen sich in seinem Innern Spaltöffnungen, welche, indem sie mit jenem peripherischen Saum communiciren, die eigentliche Drüsensubstanz in der bekannten Weise zu Strängen und Endkolben gliedern. Vom rein physiologischen Standpuncte aus erscheint die Lymphdrüse als eine locale Erweiterung der Lymphbahn, welche mit einem besonderen neuen Gewebe, dem Lymphdrüsengewebe, gefüllt ist. Das Lymphdrüsengewebe, aus dem bekannten Reticulum und den in dasselbe eingelagerten Lymphkörperchen bestehend, wird als die Hauptbrutstätte der farblosen Blutkörperchen und, da nach der allgemeinen Annahme einerseits die rothen Blutkörperchen aus den farblosen hervorgehen, anderseits die Wanderzellen des Bindegewebes ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind, als Brutstätte aller mobilen Zellen des gesammten intermediären Ernährungsapparates angesehen. Leider steht auch diese Annahme, wie so Manches in der Histiogenese, noch auf schwachen Füssen. Wir müssen zugeben, dass Theilungsvorgänge an den Lymphkörperchen der Drüsen beinahe gar nicht beobachtet werden; die Hauptstütze der Annahme bildet die alte, aber leicht zu constatirende Erfahrung, dass die Lymphe vor ihrem Durchgange durch die Drüsen weniger Zellen enthält als nach demselben. Wie aber, wenn dieses Mehr von Lymphkörperchen aus den Blutgefässen stammte? Es ist durchaus gar

1) *Sertoli* fand, dass zuerst mit Epithel ausgekleidete Lymphcanäle entstehen, um sie herum das Bindegewebe wuchert und in diesem gewucherten Gewebe sich Zellenhaufen zu folliculärer Drüsensubstanz entwickeln.

2) *J. Orth*, Lymphdrüsenentw. Inaug D. Bonn 1870.

kein Grund ersichtlich, warum nicht in der Lymphdrüse eben so gut wie in allen anderen Organen farblose Zellen die Gefässe verlassen sollten: ja, dass gerade während der digestiven Hyperämie der Verdauungsorgane, an welcher ja die Lymphdrüsen in so hervorragender Weise Antheil nehmen, besonders viele Lymphkörperchen geliefert werden, spricht eher für, als gegen diese Deutung. Dennoch lehne ich es meinerseits ab, auf derartige Betrachtungen hin die eingebürgerte und an sich so plansible Vorstellung zu erschüttern, dass in den Lymphdrüsen durch Theilung der Lymphkörperchen nene Zellen erzeugt werden. Ich sehe nach wie vor in den Lymphdrüsen Organe, welche sich der intermediäre Ernährungsapparat zur Regeneration seiner mobilen Zellen — so zu sagen — selbst bereitet, indem er an verschiedenen Pnncten eine nmschriebene Capillarectasie mit nachfolgender Auswanderung farbloser Blutkörperchen veranlasst. Nachträglich vermehrt sich die Zahl der ausgewanderten Zellen durch Theilung nnd diese Vermehrung führt so lange zu einer Vergrösserung des Drüsenparenchyms, als noch keine Lymphgefässe für die Abfuhr der überschüssigen Zellen sorgen. Später stellt sich ein gewisses Gleichgewicht in der Production und Abfuhr her, welches nur durch pathologische Reize gestört werden kann [1].

§ 77. Die Milz reiht sich den Lymphdrüsen in histogenetischer Beziehung an. Das Princip der »Lymphscheidenbildung«, wie man die locale Auswanderung farbloser Blutkörperchen nnd Anhänfnng derselben in der nächsten Umgehung der Gefässe zu nennen pflegt, dieses Princip, welches wir, auf nnsere Untersuchungen gestützt, als das wahrscheinlichste Bildungsprincip der Lymphdrüsen hingestellt haben, wird hei der Milz noch einen Schritt weiter geführt. Auch umgeben bei der Milz sich die Gefässe zunächst mit Lymphscheiden, welche hier *Malpighi*'sche Körperchen genannt werden, dann aber gehen sie zur vollständigen Durchlöcherung und gänzliehen Anffaserung ihrer Wandung über. Auf diese Weise entsteht ein zartes Schwammgewehe, durch welches das Blut hindurch sickert, nm sich auf der anderen Seite in venösen Abflussröhren zu sammeln, welche das Schwammgewebe nach allen Richtungen durchziehen. Ueber die Function des Organes herrsehen ähnliche Zweifel nnd Meinnngen wie über die Function der Lymphdrüsen, nur dass die Milzpnlpa ebensowohl für die Geburtsstätte junger farbloser Zellen, als für das Grab alternder rother Blutkörperchen angesehen wird.

1) Ich kann nicht umhin, darauf aufmerksam zu machen, dass wir in der Lymphdrüsenbildung, wie sie uns nach dieser Darstellung erscheint, eine werthvolle Parallele mit den zahlreichen pathologischen Erzeugnissen des intermediären Ernährungsapparates besitzen (s. d. folg. Cap.). Auswanderung und nachherige Theilung der Zellen ist auch hier das Bildungsprincip. Die Berührung mit den Geweben und die relative Ruhe der ausgewanderten Zellen veranlasst dieselben, wie es scheint, erst zur Bethätigung ihrer amöboiden Beweglichkeit, dann zur Theilung. Die Theilung der ausgewanderten Zellen ist aber nach meiner Ueberzeugung das wirksamste Motiv der entzündlichen Neubildung suwuhl als der histioiden Geschwülste; sie ist es, welche die oft so enorme Massenhaftigkeit derselben gewährleistet und zwar namentlich dann und da, wo die Entwicklung von Lymphgefässen unterbleibt und diese nicht, wie bei der Lymphdrüse, für die rechtzeitige Wegführung des Ueberschusses von Zellen sorgen können.

§ 78. Soviel über die histogenetischen Verhältnisse des Blut-, Gefäss- und Bindegewebssystems. Wir notiren den Unterschied zwischen den stabilen und den mobilen Zellen desselben. Zu jenen gehören die früher sogenannten Bindegewebskörperchen, die Endothelien der Blut- und Lymphgefässe, die anastomosirenden und sternförmigen Zellen in dem Lymphsinus und in der Milzpulpa, endlich die Epithelien der serösen Höhlen, welche ja nach *Recklinghausen* mit dem Lymphgefässsystem zusammenhängen. Die mobilen Zellen des Apparates werden repräsentirt durch die Blutkörperchen, von denen insbesondere die farblosen mit der übrigen Ernährungsflüssigkeit die feinern Gefässwandungen durchsetzen, um sich als Wanderzellen des Bindegewebes theils den wachsenden Organen als fertiges Baumaterial zur Disposition zu stellen, theils durch die Lymphgefässe ins Blut zurückzukehren. Die stabilen Zellen gehen aus mobilen Zellen hervor. Die Entstehung der mobilen Zellen ist bis jetzt unentdeckt. Am meisten Anwartschaft, für die normale Matrix der mobilen Zellen gehalten zu werden, haben die Parenchymzellen der Lymphdrüsen und der Milz. Doch wird man im Hinblick auf die Entstehung der Lymphdrüsen selbst wahrscheinlich den Grundsatz adoptiren müssen, dass alle farblosen Zellen, sobald sie ausser Circulation kommen, zu wandern und sich zu theilen beginnen.

§ 79. Gehen wir nun zu dem Wachsthum der übrigen Organe über, so sei hier zunächst des Knorpel- und Knochensystemes Erwähnung gethan. Es ist bekannt, dass an Durchschnitten jugendlicher Knorpel beinahe ausnahmslos die Zellen gruppen- oder wenigstens paarweise in der Grundsubstanz vertheilt sind. Man erkennt die Zusammengehörigkeit zweier Zellen daran, dass sie je eine convexe und eine flache Seite haben, von denen sie die flachen einander zukehren. Man glaubt unwillkürlich die beiden Hälften eines kugligen Körpers vor sich zu haben. Dass wir es aber in der That mit Zellentheilung zu thun haben, erkennt man an solchen Zellenpaaren, welche noch durch eine gemeinsame Kapsel vereinigt sind. Fügen wir zu dieser sichtbaren Proliferation der Zellen noch die Zwischenlagerung neuer Grundsubstanz, welche die zu selbständigen Zellen gewordenen Zellenhälften gehörig distanzirt, so haben wir das bekannte Schema, nach welchem das Wachsthum des Knorpels erfolgen soll. Ich will die Wichtigkeit der beobachteten Thatsachen nicht in Zweifel ziehen, muss mich aber entschieden gegen die Annahme verwahren, als ob durch diese innere Zellen- und Gewebsvermehrung auch nur der grössere Theil des Knorpelwachsthums geleistet würde. Der Knorpel hat in erster Linie ein peripherisches Wachsthum. Das Perichondrium liefert embryonale Zellen, welche sich demnächst mit einem Mantel hyaliner Grundsubstanz umgeben, der mit der Grundsubstanz des vorhandenen Knorpels ein Ganzes bildet. Je öfter sich dieser Process wiederholt, um so zellenreicher wird der Knorpel. Diejenigen Zellen, welche ursprünglich an der Peripherie lagen, rücken allmählich gegen die Mitte, und nun ist es erst Zeit, von jenem zweiten Wachsthumsmomente zu reden, nämlich der allmählichen Vergrösserung und nachträglichen Theilung, welche die Zellen erfahren, wenn sie gegen die Mitte des Knorpelstücks vorrücken. Jedes Element theilt sich hierbei ein- bis dreimal. Die Theilung erfolgt stets in einer auf die Längsaxe der Zelle senkrechten Ebene und nur an der dicksten Stelle des Elementes, so dass

höchst charakteristische Formen für die Tochter- und Enkelzellen resultiren. Halbkugeln, Viertelkugeln, Kegel etc. erhalten sich wegen der Festigkeit der Grundsubstanz während des ganzen Lebens, und da aus demselben Grunde die Theilungsproducte nur wenig aus einander rücken, so kann man an den Knorpeln eines 90jährigen Greises noch genau dieselben Bilder wahrnehmen, welche uns am jugendlichen Knorpel vermochten, dem innern Wachsthum der Knorpel eine so grosse Wichtigkeit beizulegen; man kann noch jetzt sehn, ob sich eine ursprüngliche Knorpelzelle einmal, zweimal oder dreimal getheilt habe, ehe sie zur Ruhe gekommen ist.

Ganz unabhängig von den Erscheinungen des physiologischen Knorpelwachsthums ist eine eigenthümliche Metamorphose des Hyalinknorpels, welcher wir, abgesehen von pathologischen Dingen, überall da begegnen, wo der Knorpel an einen noch wachsenden Knochen anstösst. Ob sich der Knorpel activ an der Knochenbildung betheiligt, ob Knorpelzellen oder auch nur Abkömmlinge von Knorpelzellen zu Markraumzellen, resp. Knochenkörperchen werden, ist noch nicht bestimmt entschieden. Als eine passive Betheiligung muss aber die in Rede stehende Metamorphose in sofern angesehen werden, als dadurch an Stelle des unnachgiebigen Hyalinknorpels ein weiches Material gesetzt wird, welches der Ausdehnung des Knochenbalkensystems und dem Hineinwachsen der Markpapillen keinen Widerstand bietet. Die Knorpelzellen gerathen aufs Neue in einen Wucherungsprocess, der wegen der gleichzeitigen Verflüssigung und theilweisen Resorption der Intercellularsubstanz sehr bedeutende Dimensionen annimmt. Aus einer Zelle werden 8—16 sehr grosse Tochterzellen, welche nur durch sehr dünne Bälkchen von Grundsubstanz getrennt sind und länglich runde Columnen bilden, welche senkrecht gegen die Oberfläche des wachsenden Knorpels gestellt sind. In dieses grosszellige, weiche Gewebe dringen die gefässhaltigen Markpapillen so ungehindert ein, als ob sie in die freie Luft hinauswüchsen; sie durchbrechen alle Scheidewände, und nur wo es die Form und Lage des Markraums so mit sich bringt, wird etwa ein stärkeres Bälkchen der alten Grundsubstanz als Rahmen benutzt, an welchen sich das junge Knochengewebe anschichtet. Im Uebrigen hat der Knochen für seine Entstehung hier wie beim Periostwachsthum keine andere Voraussetzung, als ein gefässhaltiges, embryonales Bindegewebe, welches an allen seinen Grenzen vom intermediären Ernährungsapparat erzeugt wird, mag sich derselbe nun als Markgewebe oder als Periost präsentiren. Auf das Wachsthum der Knochen im Einzelnen einzugehen, will ich hier vermeiden, weil sich mir dazu in dem Kapitel über Knochenkrankheiten hinreichend Gelegenheit bieten wird.

§ 80. Ueber das Wachsthum der muskulösen Organe ist Folgendes bekannt: Die ersten Muskelfasern, glatte wie quergestreifte, entstehen überall aus embryonalen Bildungszellen. Diese entwickeln sich — wo glatte Muskelfasern entstehen sollen — zu den bekannten spindel- oder mehr bandförmigen Gebilden, während die Kerne eine länglich-cylindrische Form (Stäbchenform) annehmen. Wo es sich um quergestreifte Muskelfasern handelt, verlängert sich nach *Kölliker* die Zelle unter fortgesetzter Kerntheilung, bis sie die ihr zukommende Länge erreicht hat. (Nach andern Autoren reihen sich mehrere Zellen zu einer Faser an ein-

ander.) Dann differenzirt sich die quergestreifte Substanz aus dem Protoplasma heraus und wächst zu einem immer breiter werdenden Cylinder heran, während die Kerne zur Seite geschoben werden und zusammen mit dem unverbrauchten Protoplasmarest die Muskelkörperchen darstellen.

Das spätere Wachsthum der quergestreiften Gesammtmuskeln soll nach *Kölliker* lediglich durch Dicken- und Längenzunahme der einmal vorhandenen Fasern erfolgen. Nach *Weissmann* und *Kühne* concurrirt hierbei eine eigenthümliche Längsspaltung der Primitivröhren, welche von *Weissmann* an Froschmuskeln, von *Kühne* an den Muskeln der Ratten und Mäuse studirt wurde. Eine beträchtliche Vermehrung der Kerne und des feinkörnigen Protoplasmas an der Eintrittsstelle der Nerven wurde von *Kühne* beschrieben. *Weissmann* sah die Kerne in einer langen Reihe geordnet, welche die contractile Substanz der Muskelfaser in zwei parallele Streifen schied. *Kühne* sah zwei Muskelfasern in einem Sarkolemmschlauche: alles Data, welche uns zwar ein ungefähres, aber doch keineswegs ein deutliches anatomisches Bild von dem Vorgange bei der Muskelfaserspaltung geben können. Von einer Nachlieferung embryonaler Bildungszellen zur Anbildung neuer Primitivröhren ist nirgends Etwas verlautet. Anders ist es in pathologischen Fällen. Die Regeneration durchschnittener Muskeln durch Muskelgewebe ist zwar noch immer sehr zweifelhaft, unzweifelhaft aber ist die Regeneration der Muskelfasern bei der typhösen Myositis, welche wir seiner Zeit betrachten werden. Hierbei jedoch sind die Verhältnisse so complicirt, dass wir nicht ohne Scrupel sagen könnten, die Regeneration erfolge nur aus embryonalen Bildungszellen.

Viel zuversichtlicher können wir in Bezug auf die aus glatten Muskelfasern gebildeten Organe den Satz aussprechen, dass bei ihrem Wachsthum neben der Dicke und Länge der Zellen auch deren Zahl zunimmt. Gabelige Theilungen sind zu wiederholten Malen an einzelnen glatten Muskelfasern der schwangeren Gebärmutter beobachtet worden[1]. Da aber niemals eine Kernvermehrung, etwa ein doppelter Kern, in diesen Fasern gefunden wurde, so ist es sehr zweifelhaft, ob wir darauf hin die Annahme einer fissiparen Vermehrung der glatten Muskelfasern zulassen dürfen. Es ist namentlich zweifelhaft gegenüber der gediegenen Darstellung *Kölliker's*, welcher an demselben Objecte die Entstehung der Muskelfasern aufs Schönste und in allen Uebergängen verfolgen konnte[2]. Die embryonalen Bildungszellen, welche hierzu benöthigt sind, werden vom intermediären Nutritionsapparat geliefert und dürften als farblose Blutkörperchen aus den Gefässen austreten.

§. 81. Bezüglich des Nervensystems war man bisher allgemein der Ansicht, dass das Wachsthum der Nervenfasern überall durch Anbildung embryonaler Bildungszellen vor sich gehe. Die Regeneration durchschnittener Nerven vermittelst zwischengelagerten Keimgewebes schien unzweifelhaft und ist auch bis jetzt nicht durch eine andere Lehre ersetzt worden. Dagegen macht sich neuerdings eine Strömung bemerklich, welche das Vordringen der Nervenenden in die wachsenden Theile des Körpers und die dadurch bedingte Verlängerung als ein Spitzenwachs-

1) *Moleschott* und *Piso* in *Moleschott's* Untersuchungen. VI. 1—6.
2) Vergl. *Kölliker*, Gewebelehre. 4. Aufl. pag. 567.

thum ohne Apposition neuer Elementartheile deuten möchte. Für das Gehirn hat *Besser* die Ansicht, dass alle Ganglienzellen späterer Entwicklung als sogenannte Neurogliakerne präformirt und bereits in der ersten Anlage des Organes zugegen sind, mit Geschick vertheidigt

§ 82. Nach diesem bleibt uns noch die wichtige Frage übrig: Wie wachsen und ergänzen sich die epithelialen Gebilde? Leider kann von einer exacten Beantwortung derselben zur Zeit noch nicht die Rede sein. Indessen sind wir zu folgenden Betrachtungen berechtigt.

Ein durchgreifender Unterschied ist zunächst zu machen zwischen den Epithelien, welche nach aussen wachsen, und denjenigen, welche nach innen wachsen. Jene bekleiden die gesammte freie Aussenfläche des Organismus, äussere Haut und Schleimhäute in ununterbrochenem Zusammenhang, diese füllen gewisse im Parenchym des Körpers ausgegrabene Hohlräume aus und sind als Drüsenzellen oder Drüsenepithelien bekannt. Beide Systeme gehen aus einer und derselben Embryonalanlage hervor, bewahren auch während des ganzen Lebens ihren räumlichen Zusammenhang in der Art, dass man das Drüsenepithelium als eine directe Fortsetzung und Einstülpung des Oberflächenepitheliums ansehen kann; dennoch muss namentlich von denjenigen, welchen es um das Verständniss der pathologischen Gewebsveränderungen zu thun ist, nachdrücklich darauf hingewiesen werden, dass von vorn herein die oben erwähnte Entgegensetzung in der Wachsthumsrichtung vorhanden, und dass grade darin der wesentliche Unterschied beider begründet ist. Die Drüse nemlich entsteht in der Weise, dass sich an der dem Gefäss- und Bindegewebssystem zugewendeten Seite des epithelialen Keimblatts Zellenzapfen bilden, welche sich verästelnd in die Tiefe dringen, um schliesslich von der freien Fläche her bis zu einer gewissen Tiefe hohl zu werden. Dieses Wachsthum ist ein entschieden centrales und geschieht durch Theilung der vorhandenen Epithelzellen, welche sich in den Kolben und Zapfen fort und fort wiederholt. Der intermediäre Nutritionsapparat verhält sich ihm gegenüber vollkommen passiv, ja es hat etwas Ueberraschendes, wie er vor den andrängenden Spitzen der Zapfen gleichsam wegschmilzt und sich in die Rolle eines einfachen Lückenbüssers findet, welche ihm allein übrig bleibt; er liefert das interstitielle Bindegewebe, die Blut- und Lymphgefässe, welche sich bekanntlich in ihren Arrangements lediglich nach den bestimmenden Formen der Drüsentubuli, Acini etc. richten.

§ 83. Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse bei der äussern Haut und den Schleimhäuten. Hier ist nicht das Epithelium, sondern das Gefäss- und Bindegewebssystem massgebend für das Wachsthum. Seine Formen (Papillen, Häute etc.) sind es, welche die Form der Oberfläche bestimmen, auf welcher das Epithel nur einen schützenden Ueberzug bildet. Dies ist im Auge zu behalten, wenn wir in den folgenden Betrachtungen die Matrix des Oberflächenepitheliums nicht in ihm selbst, sondern in dem unterliegenden Bindegewebe finden sollten.

Die Zellen jedes dickeren Epithelialstratums zeigen unter sich gewisse charakteristische Verschiedenheiten, welche allgemein als Altersverschiedenheiten, als

Entwicklungsphasen angesehen werden. Die jüngsten Elemente, welche sich durch ihre Kleinheit, Weichheit und Membranlosigkeit auszeichnen, liegen am tiefsten, hart an der Grenze des Bindegewebes: je weiter nach aussen, desto grösser werden die Zellen, desto deutlicher tritt an ihnen eine Membran und eine mehr oder weniger charakteristische Gestalt hervor. Diese letztere hängt zum Theil mit functionellen Eigenthümlichkeiten zusammen (Cylinderepithel), zum Theil ist sie das Resultat eines Conflictes, welcher einerseits durch das Bestreben der Zelle, sich gleichmässig nach allen Richtungen hin zu vergrössern, andererseits durch die räumlichen Schranken veranlasst wird, welche diese Vergrösserung nur in gewissen Richtungen gestatten. Am lehrreichsten ist in dieser Beziehung ein senkrechter Durchschnitt durch das Epithelium der Harnblase. (Fig. 34.) Wir können hier deutlich drei Schichten unterscheiden, welche durch drei charakteristisch verschiedene Zellenarten gebildet sind. Zunächst dem Bindegewebe ist eine einfache Lage kleiner, runder Elemente; über diesen etwas grössere, birnförmige Zellen, welche mit ihren rundlichen Köpfen nach aussen gerichtet sind, während die verjüngten Enden von oben her in die Zwischenräume der tiefstgelegenen runden Zellen hineinpassen. Dass diese Zellen, ursprünglich der tiefsten Schicht angehörig, durch nachdrängende jüngere Zellen in die zweite Schicht erhoben, dabei aber mit dem unteren Ende noch eine Zeit lang an der Stätte ihrer Entstehung befestigt geblieben seien, ist eine Annahme, welche meines Erachtens die Birnenform durchaus ungezwungen erklärt. Die Zellen der dritten Schicht haben in ihrer Gestalt auf den ersten Blick etwas äusserst Befremdendes. Sie sind platt, aber an ihrer unteren Fläche mit kantigen Vorsprüngen und flachen Vertiefungen versehen, welche den Zellenköpfen der zweiten Schicht in der Weise entsprechen, wie die Juga cerebralia und Impressiones digitatae der Tabula vitrea den Gyris und Sulcis der Gehirnoberfläche. Wir können diese dritte Zellenform nur so verstehen, dass eine Zelle der zweiten Schicht von ihrer Anheftung am Bindegewebe sich ablösend und nun hervorquellend gegen den Raum der Harnblase durch den centrifugal wirkenden Druck des periodisch angesammelten Harnes plattgedrückt und in die Fugen und Unebenheiten der zweiten Schicht hineingepresst wird.



Fig. 34. Das Epithelium der Harnblase im Durchschnitt.

Nicht alle Epithelien lassen eine so befriedigende Vorstellung von der Entstehung ihrer einzelnen Formen zu. Was man aber überall zu sehen glaubt, und worüber keine Meinungsverschiedenheit der Autoren obwaltet, ist die Thatsache, dass die Epithelzellen hart am Bindegewebe entstehen und demnächst durch Nachschub nach aussen gedrängt werden. Hiermit ist allerdings nur der Ort, dagegen noch keineswegs die Art der Entstehung festgestellt. Für diese bleiben uns — vorausgesetzt, dass wir von der Generatio aequivoca einstweilen[1] keinen Gebrauch machen wollen — zwei Möglichkeiten übrig. Entweder nämlich entstehen die neuen

1) *J. Arnold* (*Virchow's* Archiv Bd. 46) hat allerdings eine Studie über die Regeneration der Epithelien veröffentlicht, welche auf eine Art von Generatio aequivoca hinausläuft und dabei so sorgfältig und gediegen gearbeitet ist, dass sie die höchte Beachtung verdient.

Epithelzellen durch Theilung der alten, oder sie entstehen durch Nachschub aus dem Bindegewebe.

Von vornherein ist nicht einzusehen, warum nicht beide Möglichkeiten neben einander existiren und vorkommen sollten. Es muss aber constatirt werden, dass die Beobachtungen von Theilungsvorgängen epithelialer Zellen bis jetzt sehr sparsam sind. Die gegenseitige Abplattung der Epithelzellen bewirkt, dass man gar nicht selten das Resultat einer Zellentheilung durch Scheidewandbildung vor sich zu haben glaubt, indem die ebene Berührungsfläche eines Zellenpaares als Trennungsebene imponirt; deshalb ist hier die äusserste Vorsicht und Gewissenhaftigkeit vonnöthen. Auf der andern Seite vereinigt sich Manches, um uns der Ansicht geneigt zu machen, dass die jungen Epithelzellen aus dem Bindegewebe hervorwachsen. *Burkhardt* bezeichnete zum ersten Male die oberste Schicht des Bindegewebes als Matrix der Epithelzellen. Als uns dieser Forscher im Jahre 1859 schilderte, wie nach seiner Meinung die jungen Zellen aus dem Bindegewebe auftauchen, sich aufrichten und dann als jüngste Epithelzellen erscheinen, konnte sich wohl mancher eines Zweifels nicht erwehren. Seitdem hat *v. Recklinghausen* das Wandern der Bindegewebszellen an der Cornea direct beobachtet und uns dadurch der Vorstellung, dass der Ersatz der Epithelzellen durch eine Auswanderung der jüngsten Elemente aus dem Bindegewebe bewirkt werde, ungleich näher gerückt. Die Thatsachen der pathologischen Histologie widersprechen derselben nicht nur nicht, sondern bringen Mancherlei, was uns den Vorgang der Auswanderung erläutern kann. Ich erwähne hier nur die interessanten Beobachtungen *Biesiadetzki's* und *Pagenstecher's*, welche nach leichten und oberflächlichen Hautentzündungen (Eczem- und Blasenbildung) in allen jugendlichen Epidermidalstratis wandernde Zellen auffanden, welche mit anderen noch im Papillarkörper befindlichen Wanderzellen vollkommen übereinstimmten. (Fig. 35.) Nur ein Umstand wird immer von Neuem gegen unsere Annahme geltend gemacht, es ist die allerdings leicht zu constatirende Thatsache, dass neue Epithelien, z. B. nach partiellen Verlusten der epithelialen Decke, mit Vorliebe, ja vielleicht ausnahmslos nur im Anschluss und in unmittelbarer Contiguität mit den vorhandenen Epithelien entstehen. Es scheint demnach, da eine Entstehung durch Theilung der alten Elemente nicht nachgewiesen werden kann, die Annahme unumgänglich, dass eine embryonale Bildungszelle nur dann zur Epithelzelle werden könne, wenn sie mit einer solchen in Berührung kommt. Wir müssen an eine Art epithelialer Infection glauben. Diese würde sich freilich eben sowohl geltend machen müssen, wenn embryonale Bildungszellen, farblose Blutkörperchen etc. an ein bestehendes Epithelialstratum herantreten, als wenn

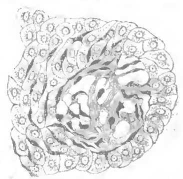


Fig. 35. Flächenschnitt durch eine von Epidermis umgebene Hautpapille. Wanderzellen sowohl im Bindegewebe, als zwischen den Epithelzellen. Nach *Pagenstecher*.

umgekehrt epitheliale Elemente an embryonale Bildungszellen herantreten. Derartige Vorgänge werden aber in der That bei der Uebertragung des Krebses auf Lymphdrüsen beobachtet.

§ 84. Hiermit wollen wir denn unsere Uebersicht der physiologischen Neubildung schliessen. Wir haben gesehen, dass, abgesehen von der ersten Anlage der Körpertheile, welche uns zeigt, dass jedes Gewebe aus embryonalem Bildungsgewebe hervorgehen kann, das eigentliche Wachstbum der Organe nur in geringem Umfange auf einer Theilung ihrer specifischen Gewebsbestandtheile beruht. Wir fanden eine solche bei den Drüsenzellen, bei den quergestreiften Muskelfasern, in engeren Grenzen beim Knorpel, vermuthungsweise bei den Nervenfasern. Bei den epitheltragenden Häuten schien die Nothwendigkeit einer epithelialen Infection, also wenigstens noch eine Einwirkung der alten Zellen auf die neu hinzukommenden stattzufinden. Für alle übrigen Fälle trat der intermediäre Ernährungsapparat mit seiner Fähigkeit, überall embryonale Bildungszellen zu produciren, als Träger der physiologischen Neubildung ein. Vielleicht übernimmt er diese Function als eine weitere Consequenz derjenigen Verpflichtungen, welche ihm als Ernährer der Theile obliegen, indem er in wachsenden Organen neben der gewöhnlichen flüssigen Nahrung eine gewisse Menge von farblosen Blutkörperchen austreten lässt und diese ohne Weiteres als Baumaterial verwandt werden können.

§ 85. Betreten wir nun das Gebiet der pathologischen Neubildung, so stossen wir zunächst auf eine Reihe abnormer Zustände, welche sich als einfache Ueberschreitungen des normalen Wachsthums der Organe charakterisiren lassen. Es sind dies theils gleichmässige Vergrösserungen, theils einseitige Hervorragungen oder Auswüchse, welche aber in Textur- und Structurverhältnissen mit dem Mutterboden durchaus übereinstimmen, also nur quantitative Entstellungen der betreffenden Organe bedingen. In der Benennung pflegen wir dieses Verhältniss durch die Präpositionen ὑπέρ und ἐκ auszudrücken, denen der Sprachgebrauch entweder das proliferirende Organ selbst (Hyperostose, Ecchondrose) oder noch das Wort Trophia und damit die Meinung anhängt, dass die Neubildung durch eine besonders günstige Ernährung entstanden sei (Hypertrophia). Wir verzichten aber besser auf dieses genetische Präjudicium und begnügen uns, den einfachen Thatbestand durch die Worte »Hyperplasie, hyperplastisch« auszudrücken. Wir werden die hyperplastischen Zustände der verschiedenen Organe bei den entsprechenden Capiteln des speciellen Theils abhandeln. Die Stellung, welche sie im Gebiet der pathologischen Neubildung überhaupt einnehmen, ist durch das Angeführte hinreichend bezeichnet.

§ 86. Alle nicht hyperplastischen Neubildungen schliessen eine qualitative Abweichung von den normalen Entwicklungs- und Wachsthumsvorgängen in sich. Deshalb scheint es beim ersten Hinblick schwierig, sie dennoch auf den physiologischen Boden zu stellen. Es sind aber nicht sowohl wirklich vorhandene, als vielmehr künstlich erzeugte Schwierigkeiten, welche uns im Wege stehen; vor allem die hergebrachte Gewohnheit, das abweichende Quale als ein ἕτερον, ein Fremdes,

in den Organismus Hineingetragenes anzusehen, ihm eine parasitische Existenz, selbst eine Art von Persönlichkeit zuzuschreiben. Diese Anschauung, welcher die Bezeichnung »Heteroplasie« entsprungen ist, hat eine gewisse Berechtigung 1. denjenigen Neubildungen gegenüber, welche durch ein bestimmtes in den Körper eindringendes Gift verursacht werden und sich demgemäss in den verschiedensten Organen in derselben Weise darstellen, also bei der Syphilis, Tuberculose, dem Typhus abdominalis; 2. in dem Sinne, dass jedes Organ seine besonderen Neubildungen hat, welche mit geringen Modificationen immer in denselben Formen wiederkehren, so dass wir, wenn sie bis zu einem gewissen Punct gediehen sind, eine sichere Diagnose und Prognose darauf gründen können. Ungerechtfertigt aber und schädlich für den Fortschritt wahrer Erkenntniss ist es, wenn man über dem Studium und der Beschreibung dessen, was die Neubildungen der verschiedenen Organe Uebereinstimmendes haben, das Recht des einzelnen Organes vernachlässigt, welches verlangt, dass man die pathologische Neubildung als eine Störung seiner Entwicklung, seiner Ernährung oder seiner Rückbildung ansehe. Wohlverstanden, ich bin weit entfernt, die Nützlichkeit, ja, die Nothwendigkeit allgemeiner Betrachtungen über die pathologische Neubildung zu bestreiten; diese Betrachtungen sollen aber mehr darauf ausgehen, die Principien der Entwicklung festzustellen, als gewisse anatomische Schablonen aufzufinden, nach welchen eine Neubildung, z. B. der Krebs, sowohl in diesem als in jenem Organe gebaut ist. Wenn ich anders unsere Zeit verstehe, so ist sie der rein äusserlichen, anatomischen Classificationen müde und urtheilt mit mir, dass dieselbe an der unerschöpflichen Mannigfaltigkeit der concreten Formen zu Schanden geworden sind. Wir werden daher im Folgenden allerdings von Krebsen und Sarkomen reden, wir werden uns bemühen, die Gesetze ihrer Entstehung und ihres Wachsthums in grossen Zügen zu zeichnen, auch Betrachtungen über ihre Einwirkung auf den Gesammtorganismus nicht ausschliessen, dabei aber stets auf die Beschreibung der einzelnen Formen im speciellen Theil reflectiren und uns bewusst bleiben, dass die Kenntniss dieser für den Arzt mindestens ebenso wichtig ist als die allgemeine Auffassung.

§ 87. Nehmen wir nach dieser Abschweifung den Faden der Darstellung wiederum auf, indem wir den Grund jeder qualitativen Abweichung von der Regel des normalen Wachsthums, also den Grund der Heteroplasie, in einer ungebührlichen Thätigkeit eines oder des anderen beim Wachsthum der Organe betheiligten Factors suchen. Die erste Stelle nimmt in dieser Beziehung der intermediäre Ernährungsapparat ein. Sehr viele pathologische Neubildungen sind seine ausschliesslichen Leistungen, z. B. die interstitielle Entzündung, die Granulationsgeschwülste, die Sarcome. Bei einer zweiten Reihe tritt das Epithelium als Concurrent des Blutgefäss-Bindegewebssystems auf, und wir haben vielfache Gelegenheit, die Richtigkeit unserer Ansichten über epitheliales Wachsthum an den Zerrbildern desselben in den verschiedenen Carcinomformen zu prüfen. Wir können nicht verkennen, dass sich in dieser Vertheilung der Geschäfte die physiologischen Verhältnisse, wie ich sie § 84 resumirt habe, wiederspiegeln, und werden wir uns keinem Tadel aussetzen, wenn wir darauf wenigstens die Haupteintheilung des Stoffes stützen.

3. Pathologische Neubildungen, welche ausschliesslich Leistungen des intermediären Ernährungsapparates sind.

1. Die interstitielle Entzündung.[1]

§ 88. Wenn der Organismus irgendwo verletzt oder durch einen andern hinreichend kräftigen Reiz getroffen wird, so hat dies für die zunächst betroffene Stelle eine Reihe von Veränderungen zur Folge, welche wir als Entzündungsprocess bezeichnen. Der Name bezieht sich zunächst auf die hervorragende Rolle, welche das Gefässsystem bei der Entzündung spielt. Die Capillaren füllen sich stärker als gewöhnlich, der Theil wird roth und heiss. Zugleich tritt eine Schwellung desselben ein, welche zum Theil ebenfalls auf Rechnung der Blutüberfüllung, zum Theil auf den statthabenden Austritt von Blutbestandtheilen in die Gewebe zu beziehen ist. Dasjenige, was die Gefässe verlässt und demnächst das Gewebe infiltrirt, das »entzündliche Exsudat«, ist ein mehr bleibendes Product der Entzündung und wird uns wegen seiner grossen Wichtigkeit für Verlauf und Ausgang der Entzündung in Folgendem zunächst interessiren.

§ 89. Das entzündliche Exsudat besteht, abgesehen von den flüssigen Theilen, aus embryonalen Bildungszellen, welche sich durch eine lebhafte amöboide Bewegung auszeichnen. Noch vor wenigen Jahren nahm man allgemein an, dass diese Zellen ausschliesslich durch eine Theilung der Bindegewebskörperchen des Entzündungsheerdes erzeugt würden. Das bestechende Bild, in welchem wir den Vorgang der Zellenwucherung deutlich wahrzunehmen glaubten, zeigte uns in der nächsten Umgebung des entzündlichen Exsudates an Stelle der sternförmigen Bindegewebskörperchen erst eine, dann zwei, dann immer zahlreichere Rundzellen zu kleinen Reihen geordnet, welche, je näher dem Entzündungsheerd, um so länger wurden und schliesslich zusammenflossen. Gegenwärtig wissen wir, dass diese Zellen grösstentheils ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind. Dies beweist ein Versuch *Cohnheim's*, bei welchem das Mesenterium eines lebenden Frosches über einen Korkring gespannt und dann direct beobachtet wird. Man sieht, wie sich die Venen erweitern und die farblosen Blutkörperchen an der innern Oberfläche der Gefässwand erst haften bleiben, dann aber einen Fortsatz durch dieselbe hindurchtreten lassen, welcher ausserhalb anschwillt und auf diese Weise eine Brücke bildet, auf welcher allmählich die ganze Substanz der Zelle hinüberkriecht. Drüben angekommen, wandern die Zellen mit Hülfe ihrer amöboiden Bewegungen weiter; ist ein besonderer Punct des Gewebes gereizt, so wird dieser im Allgemeinen bestimmend für die Richtung ihres Weges. Sie häufen sich daselbst mehr und mehr an und bilden in dieser Anhäufung eine gewisse Quantität eben jenes embryonalen Bildungsgewebes, welches der Ausgangspunct aller weiteren Veränderungen wird. (Fig. 36.)

---

1) Im Gegensatze zur katarrhalischen und parenchymatösen Entzündung, von welcher die erste, soweit sie für uns in Betracht kommt, ein entzündlicher Process der Schleimhäute (s. II. Theil), die zweite mit der trüben Schwellung (s. oben) identisch ist.

Mit vorstehender Anschauung über das Zustandekommen des plastischen Exsudats oder Infiltrats stimmte eine ältere, zuerst von *Billroth* gewürdigte Wahrnehmung überein, wonach sich in entzündeten Theilen die Gefässe bis weit hinein in die weniger veränderten Gewebe mit jungen Rundzellen bedeckt finden. Anderseits erklärt sich jenes verhängnissvolle Bild des »wuchernden Bindegewebes« in vollkommen befriedigender Weise durch die Annahme, dass wir in ihm die farblosen Blutkörperchen »auf der Wanderung« vor uns haben, bei welchen sie natürlich den Stellen des geringsten Widerstandes, also den interfibrillären Saftbahnen den Vorzug geben, in welchen sich auch die stabilen Bindegewebskörperchen befinden.

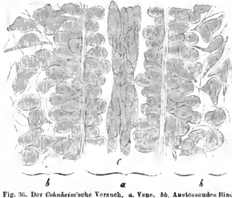


Fig. 36. Der *Cohnheim*'sche Versuch. *a.* Vene. *bb.* Austossendes Bindegewebe, mit ausgewanderten farblosen Blutkörperchen durchsetzt. *c.* Säule rother Blutkörperchen. $^1/_{300}$.

§ 90. Mit alledem ist noch nicht gesagt, dass die Auswanderung farbloser Blutkörperchen als die einzige Quelle der entzündlichen Neubildung anzusehen sei. Im Gegentheil veranlasst die Frage: woher nimmt das Blut die oft so enormen Mengen von farblosen Zellen? eine Reihe von Betrachtungen, welche uns die äusserste Vorsicht zur Pflicht machen, wenn es sich um das Aufgeben von Abstammungsgelegenheiten für diese Zellen handelt. In diesem Sinne begrüssen wir mit Freuden die schönen Untersuchungen *Stricker's*, welche zunächst für die Entzündung der Cornea darthun, dass schon wenige Stunden nach der Reizung durch Höllenstein, zu einer Zeit, wo die ausgewanderten farblosen Blutkörperchen erfahrungsgemäss noch nicht in das Entzündungsfeld vorgerückt sind, die stabilen Hornhautkörperchen eine Reihe von Veränderungen zeigen, welche nur im Sinne der progressiven Metamorphose gedeutet werden können. Sie ziehen nämlich ihre Ausläufer ein; dann vermehrt sich die Zahl ihrer Kerne und das Protoplasma; um die 15te bis 29ste Stunde stellen sie auffallend grosse, bewegliche und vielkernige Massen dar, welche an sogenannte Riesenzellen (s. d. Vorbemerkgn.) erinnern. Dass aus diesen durch Theilung des gemeinschaftlichen Protoplasmas amöboide Zellen werden, ist eine naheliegende Annahme.

Auch die fissipare Vermehrung der Wanderzellen im Entzündungsheerde ist durch denselben Autor sicher beobachtet worden. Indem derselbe seine Aufmerksamkeit den anscheinend ruhig liegenden Zellen an der Aussenfläche der Gefässe zuwandte, bemerkte er an ihrer Oberfläche gewisse Schattenlinien, die eine Zeit lang schwanden und kamen, auch wohl hin- und herrückten, bis sich endlich ein tieferer

Schatten in der Mitte des Elementes längere Zeit erhielt. An dieser Stelle schnürte sich das Körperchen ein, aber auch diese Einschnürung glich sich wohl noch einmal aus, bis sie endlich zur vollkommnen Trennung führte, worauf die beiden Hälften, die eine hierhin, die andere dorthin aus einander krochen. Je dichter die Zellenanhäufung wird, um so öfter mag sich diese Art der Zellentheilung wiederholen, um so schwerer aber wird es auch, ihr mit dem Microskop nachzugehen, und daher mag es rühren, dass man dieselbe bisher zwar vielfach suppouirt, aber nicht bewiesen hat.

Wie man sieht, ist unser Wissen über die Herkunft der embryoalen Bildungszellen bei der Entzündung noch in voller Entwicklung begriffen. Bedenken wir aber, dass das Angeführte zugleich das Fundament für alle übrigen histologischen Leistungen des intermediären Ernährungsapparates enthält, so werden wir die grosse Bedeutung begreifen, welche jeder Schritt vorwärts an dieser Stelle für unser ganzes Lehrgebäude hat.

§ 91. Bleiben wir noch einen Augenblick bei der entzündlichen Infiltration als einer vollendeten Thatsache stehen, so ist namentlich die Einwirknng erwähnenswerth, welche die eingelagerten Zellen auf die Bindegewebsfasern ausüben, welche sie zunächst beherbergen. *Billroth* hat über diesen Punct einige Angaben gemacht, welche mir sehr beachtenswerth erscheinen. Es werden nämlich die Fasern nicht bloss aus einander gedrängt, sondern sie erfahren auch eine gewisse Einschmelzung und Erweichung, so dass z. B. an Stelle jenes derben Faserngeflechtes, woraus die Cutis auch in ihren zarteren Partieen (Präputium) besteht, ein zartes Netzwerk resultirt, welches vielmehr den Eindruck einer neugebildeten Intercellularsubstanz macht (Fig. 37) und gewiss öfters mit einer solchen verwechselt worden ist.

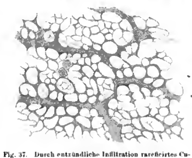


Fig. 37. Durch entzündliche Infiltration rareficirtes Cutisgewebe. Nach *Billroth* ¹/₃₀₀.

Gehen wir nun zu den weiteren histologischen Metamorphosen des plastischen Exsudates über, von denen, wie bereits bemerkt wurde, der Ausgang der Entzündung abhängig ist, so unterscheiden wir in dieser Beziehung drei Hauptrichtungen, nämlich 1. zur Resolution, 2. zur Organisation, 3. zur Vereiterung.

a. *Resolution.*

§ 92. Es liegt auf der Hand, dass wenn es unserer ärztlichen Kunst gelänge, die in ein entzündetes Organ eingewanderten Zellen wieder zu entfernen, dieses Organ wieder in denselben Zustand zurückkehren würde, in welchem es sich vor der Entzündung befunden hat, wenn wir die im vorigen Paragraphen erwähnten Modificationen der Bindegewebsfasern abrechnen, welche sich indessen ebenfalls bald

wieder verlieren dürften. Die Frage nach der Möglichkeit einer Resolution der Entzündung und den Mitteln, eine solche herbeizuführen, hat daher ein hohes praktisches Interesse. Zunächst könnte man daran denken, die Zellen denselben Weg fortzuschicken, den sie gekommen sind, d. h. sie weiter wandern zu lassen. In diesem Sinne wird die feuchte Wärme mit Vortheil angewendet. Die Erhöhung der Temperatur beschleunigt bekanntlich auch die Bewegung der amöboiden Zellen. Wo daher das entzündliche Infiltrat nicht gross ist und der Entzündungsreiz nicht fortwirkt, darf man hoffen, durch locale Steigerung der Temperatur die einmal vorhandenen Wanderzellen über einen grösseren Raum zu verbreiten und allmählich in die Lymphgefässe überzuleiten. Ein zweiter Modus der Resolution vorhandener entzündlicher Infiltrate wird durch die fettige Entartung der zelligen Elemente möglich. Wie haben oben gesehen, wie die fettige Entartung allerhand Zellen in einen milchartigen Detritus verwandelt, dessen sofortiger Resorption natürlich gar keine Hindernisse im Wege stehen. Für die Einleitung der fettigen Entartung scheint die Anwesenheit reichlicher Flüssigkeitsmengen im Entzündungsheerde eine entscheidende Bedingung zu sein. *Busch* hat die interessante Erfahrung gemacht, dass sich unter dem Einfluss der Hautrose massenhafte sarcomatöse Wucherungen zurückbildeten, und ich habe mich in einem seiner Fälle aufs Bestimmteste überzeugt, dass dabei die Sarcomzellen der fettigen Entartung anheimfallen. Auch für die Unterhaltung einer derartigen dauernden Hyperämie würde die Wärme ein geeignetes Mittel sein. Trotz dieser doppelten Indication will der Zeitpunct genau erwogen sein, wo man von der kalten Behandlung einer Entzündung zur warmen übergeht. Die Kälte-Behandlung hat den Zweck, durch eine künstlich eingeleitete Contraction der Gefässe die Exsudation überhaupt hintan zu halten, resp. das fernere Auswandern farbloser Blutkörperchen zu verbieten. Erst wenn dieser Indication entweder genügt ist, oder wenn ihr nicht weiter genügt werden kann, werden wir zur Wärme übergehen. Denn es liegt auf der Hand, dass die Wärme ein zweischneidiges Schwert ist. Wer steht uns dafür, dass nicht statt einer Zertheilung des Exsudates, welche wir doch zunächst wünschen müssen, eine stärkere Concentration der mobilen Zellen auf den geheizten Punct, d. h. Eiterung und Abscedirung eintritt? Offenbar wirkt ein gewisses Maass von Wärme zertheilend, ein höheres reizend auf den Entzündungsprocess; jenes bewirkt, dass die einmal ausgetretenen farblosen Blutkörperchen weiter wandern, dieses bewirkt, dass sich der Process der Auswanderung selbst erneuert und an Intensität gewinnt.

Anmerkung. Der therapeutische Einschlag, welchen ich diesem Kapitel gebe, soll dem Schüler ein Beispiel sein, wie unmittelbar die Ergebnisse der pathologischen Histologie auch für die Encheirese des Arztes verwendbar gemacht werden können.

b. *Organisation.*

§ 93. Gesetzt nun, das entzündliche Infiltrat habe den Weg der Resolution nicht eingeschlagen, so steht ihm zunächst die Möglichkeit offen, als ein bleibender Bestandtheil in den organischen Verband des Körpers aufgenommen zu werden. Die Aufnahme wird durch eine rechtzeitige Entwicklung von Blutgefässen und Umwandlung des embryonalen in fasriges Bindegewebe bewirkt. Die grossartigsten

Beispiele dieser directen Organisation liefern uns die interstitiellen Entzündungen innerer Organe, wie wir sie namentlich an der Leber und der Niere kennen lernen werden. Indessen kann keines dieser Beispiele wegen der durch die Oertlichkeit bedingten Besonderheiten als paradigmatisch für das histologische Detail des Organisationsprocesses angesehen werden. Auf diese Ehre hat nur die Heilung von Wunden, und zwar zunächst nur diejenige per primam intentionem Anspruch.

Um die allgemeine Verbreitung des Bindegewebes im Körper anschaulich zu machen, gebrauchte ich oben die Wendung, dass man an keiner Stelle des Körpers einschneiden könne, ohne Bindegewebe zu treffen, ohne Bindegewebe an der Schnittfläche anstehend zu haben. Dass dem wirklich so sei, können wir unter anderen aus dem vollkommen typischen Ablaufe derjenigen Erscheinungen schliessen, welche nach wirklich vollzogenen Continuitätstrennungen die Wiedervereinigung der getrennten Theile bewirken. Diese Erscheinungen fallen insgesammt in das Gebiet der Entzündung und werden vom Blutgefäss-Bindegewebssystem in der gleichen Weise geleistet, mag das verletzte Organ nun die äussere Haut, oder ein Muskel, oder vielleicht die Leber sein. Es giebt allerdings eine Art der Wiedervereinigung, welche so ausserordentlich schnell durch das einfache Aneinanderlegen der Wundflächen bewirkt wird, dass dabei jeder Aufwand von Exsudation erspart wird. Diese immediate union (Macartney) wird auch von *Thiersch* (*Pitha* und *Billroth's* Handbuch der Chirurgie) bestätigt. Wir würden dieselbe also der prima intentio nach voran zu stellen haben. Bei der prima intentio tritt regelmässig eine die Wundränder verklebende Substanz auf. Dieselbe erscheint schon wenige Stunden nach der Veränderung und erweist sich zunächst und bei genauerer Untersuchung (*Thiersch*) als das mit Blutkörperchen und Serum stark infiltrirte und in letzterem aufgequollene Bindegewebe der Wundfläche selbst. In zweiter Linie stellt sich dann die Auswanderung farbloser Blutkörperchen aus den stark erweiterten Gefässen der Nachbarschaft ein. Die ganze Kittsubstanz sowie das anstossende Bindegewebe werden von ihnen durchsetzt, so dass zuletzt eine continuirliche Schicht embryonalen Bildungsgewebes die getrennten Theile vereinigt. Jetzt kommt Alles darauf an, dass auch die gewaltsam unterbrochene Circulation wieder hergestellt werde. Es geschieht dies im Allgemeinen durch secundäre Gefässneubildung (§ 71) von den noch wegsamen Capillaren aus. Für das Geschehen im Einzelnen sind neuerdings von *Thiersch* Data beigebracht worden, welche, wenn sie sich in der ihnen von jenem Autor gegebenen Deutung bestätigten, unsere Ansichten über Gefässneubildung überhaupt nicht unwesentlich erweitern müssten. *Thiersch* fand die Schnittenden der Gefässe durch Ueberwucherung von Zellen wenige Stunden nach der Verletzung geschlossen und etwas ausgeweitet, aber selten mit einem Blutgerinnsel erfüllt. Injicirte er um diese Zeit eine warme Leimmasse, so fand er nach der Erhärtung des Präparates in Alkohol 1. an der Oberfläche des keulenförmigen Leimthrombus abgelöste und isolirte, auch proliferirende Endothelzellen aufgekittet, 2. eine eigenthümliche Configuration eben dieser Oberflächen, nämlich zahlreiche stachlichte wie abgebrochene Fortsätze, welche die Gefässwand perforirten und sich bei näherer Untersuchung als die Wurzeln eines mit Leim gefüllten sehr zierlichen intercellularen Kanalsystems erwiesen. *Thiersch* sieht in diesem Kanalsystem eine vorläufige Ernährungseinrichtung, eine Vascularisation vor der Vascularisation,

und erklärt sich mit Hülfe desselben die allerdings räthselhafte Thatsache, dass selbst völlig abgetrennte Theile des Organismus wieder anheilen können, wenn sie nur schnell genug wieder angeheftet werden. Für unsern Zweck ist einerseits der Nachweis von Interesse, dass und wie sich die Wandungsbestandtheile derjenigen Gefässe lockern, aus welchen demnächst neue Sprossen hervorgehen sollen, andererseits der Umstand, dass auch von dieser Seite her die histologische Bedeutung der Blutgefässe als »intercellulärer«, nicht intracellulärer Gänge constatirt wird.

Die Umwandlung des zur Gefässbildung nicht verwaudten embryonalen Bildungsgewebes in fasriges Bindegewebe bildet den letzten Akt der prima intentio. Wie bei der physiologischen Constituirung des Bindegewebes, werden auch hier zuerst die Zellen spindelförmig. Die grosse Menge der vorhandenen Zellen aber und die dichte Aneinanderlagerung derselben bringt es mit sich, dass hier durch die spindelförmige Metamorphose der Zellen eine ganz neue Art von Gewebe entsteht, das Spindelzellgewebe. Wir begreifen darunter eine ganz aus parallel laufenden spindelförmigen Zellen bestehende Textur, welche dadurch Zusammenhang bekommt, dass sich die Zellen mit ihren zugespitzten Enden in einander schieben. Das Spindelzellgewebe bildet in der Regel drehrunde oder leicht abgeplattete Bündel, welche sich in der Weise der Bindegewebsbündel durchflechten. Es ist auch kein Zweifel, dass aus diesen Spindelzellenzügen die spätern Bindegewebsbündel hervorgehen. Es fragt sich nur, ob sich die protoplasmatischen Leiber der Spindelzellen direct in leimgebende Fasern umwandeln, oder ob man den Act der Faserbildung, mit *Rollet*, als eine Art von Prägung der Intercellularsubstanz auffassen muss. Nach meinen Erfahrungen geht im vorliegenden Falle, d. h. bei der Bildung von Narbengewebe aus Spindelzellengewebe, thatsächlich der grösste Theil des Zellenleibes selbst in Fasermasse über. Es ist von einem gewissen Zeitpunct an unmöglich, das Spindelzellgewebe, welches man auf Durchschnitten noch deutlich als solches erkennt, auch in Spindelzellen zu zerzupfen; das Gewebe zerfällt vielmehr in starre, unregelmässig begränzte, faserartige Bruchstücke, welche, wie die Kerne ausweisen, aus ganzen Gruppen verschmolzener Zellen bestehen. Diese Erscheinung kann nur in dem oben angegebenen Sinne gedentet werden. Die Faserzüge des Narbengewebes gehen nicht bloss im Allgemeinen aus den Fascikeln des Spindelzellengewebes hervor, es kommt auch bei dieser Umwandlung nichts Neues hinzu. Gegenüber der normalen Entwicklung des lockern Bindegewebes macht der ganze Process den Eindruck eines übereilten Capitalverbrauchs, wo die kluge Benutzung der Zinsen ein weit besseres Resultat gehabt haben würde. Ich sage ausdrücklich ein besseres Resultat, denn das Narbengewebe ist Nichts weniger als ein Bindegewebe von idealer Qualität. Im Gegentheil. Seine Fasern sind starr, unelastisch und unförmig, seine Zellen und mit diesen die vitalen Fähigkeiten bis auf die ganz verkümmerten stäbchenförmigen Kerne reducirt. Dabei hat das Narbengewebe ein ganz ausgesprochenes Bestreben, sich in allen Dimensionen zu verkürzen. Man nennt diese im Ganzen sehr schädliche Erscheinung die Induration, Sclerose, Retraction und rechnet auf ihren Eintritt mit solcher Bestimmtheit, dass man darauf die Curmethode gegründet hat, durch eine auf der Wange angebrachte Narbe ein einwärts gewandtes Augenlid nach aussen zu kehren. Es braucht kaum gesagt zu werden, dass es sich bei dieser allseitigen Volumsabnahme

der Fasern nicht um eine vitale Contraction, sondern vielmehr um eine physikalische Erscheinung handelt; jedenfalls spielt Wasserabgabe dabei eine wichtige Rolle, denn immer ist das weissglänzende Narbengewebe trocken, dicht und schwerer zu schneiden als jede andere Species von Bindegewebe.

c. *Eiterung.*

§ 94. Der Eiter (Pus) ist ein flüssiges Gewebe. Ein farbloses Serum enthält zahlreiche Zellen, die sogenannten Eiterkörperchen, suspendirt und erhält davon eine grauweisse oder gelblichgraue Farbe; im Eiterserum sind Eiweiss, Schleimstoff, Pyin und Salze gelöst. Die Zellen sind klein und kugelig, dabei mit feinen Körnchen theils imprägnirt, theils wie bestäubt, so dass man in der Regel die Kerne im Innern nicht erkennen kann. Bedient man sich der Essigsäure, so verschwinden die Körnchen und die Kerngebilde treten klar und scharf hervor. Gewöhnlich findet man mehr als einen Kern, oft deren drei, auch vier. Im letzteren Falle sind die Kerne klein, nicht immer regelmässig rund und haben einen eigenthümlichen auf Homogenität hindeutenden Glanz. (Fig. 38.) Man hat gerade in diesen mehrkernigen Zellen etwas für den Eiter Specifisches gesucht und in diesem Sinne ihnen den Namen Eiterkörperchen gegeben. Indessen hierin täuschte man sich, wir finden nämlich diese Zellenform auch im Blute wieder, ein Theil der farblosen Blutkörperchen hat getheilte Kerne, und schon *Virchow* sprach die Ansicht aus, dass von diesen Zellen für die Blutbildung Nichts mehr zu erwarten wäre. Späterhin zeigte sich, dass bei Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure alle einkernigen farblosen Blutkörperchen in mehrkernige über- und dann sämmtlich zu Grunde gehen. Die Multiplicität der Kerne hat hier nicht die Bedentung einer Kerntheilung in dem Sinne, wie sie der Theilung der Zelle vorangeht, eher möchte ich darin einen Zerfall vor der Auflösung erblicken. Ueberdies ist es durchaus nicht richtig, dass der Eiter nur die eine Form von Zellen enthalte. Der rahmige Eiter (Pus bonum et laudabile), welcher von gut granulirenden Wundflächen abgesondert wird, enthält sogar vorwiegend einkernige Zellen, welche ich von den Wanderzellen des Bindegewebes nicht zu unterscheiden wüsste. Dagegen zeigt z. B. der saniöse Eiter, welcher von cariösen Knochen geliefert wird, in der Regel mehr Zellenderivate, Fetttröpfchen, Eiweissmoleccüle etc. als Eiterkörperchen. In der That existirt wie bei den farblosen Blutkörperchen ein Uebergang von den einkernigen zu den mehrkernigen Elementen, und diese, keiner weiteren Entwicklung mehr fähig, gehen durch fettige und fettigkörnige Metamorphose zu Grunde. Je nachdem also der Eiter frisch oder alt ist, je nachdem er schnell oder langsam producirt wurde, schneller oder langsamer sich zersetzte, werden wir ein- oder mehrkernige Zellen oder auch Zellendetritus antreffen.

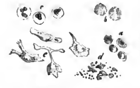


Fig. 38. Eiterzellen. *a.* von einer gut granulirenden Wande, *b.* aus einem Zellgewebsabscess, *c.* dieselben mit dilairter Essigsäure behandelt, *d* aus einer Knochenfistel (Necrose), *e* wandernde Eiterkörperchen.

§ 95. Wenn man gesagt hat, dass sich der Eiter in verschiedener Weise entwickeln kann, wenn man der hier zu betrachtenden Eiterbildung im Bindegewebe

die Eiterbildung auf Schleim- und serösen Häuten, die Eiterbildung aus geronnenem Blute etc. entgegensetzt, so kann diese Entgegensetzung gegenwärtig nur cum grano salis acceptirt werden. Die Hauptmasse des Eiters bildet sich überall durch Auswanderung farbloser Blutkörperchen aus den Gefässen; nur dass 1. der Weg, welchen die Wanderzellen einschlagen, in dem einem Falle gegen eine freie Oberfläche, im anderen gegen einen im bindewebigen Parenchym liegenden Punct gerichtet ist, und dass 2. bei der Entstehung des Eiters an Schleim- und serösen Häuten die Betheiligung des Epithels an der Eitererzeugung nicht ausgeschlossen werden kann. Für die Entstehung des Eiters im Bindegewebe, d. h. die Vereiterung eines entzündlichen Exsudates, welche uns hier allein beschäftigt, kehren natürlich dieselben Restrictionen und Reservationen wieder, welche wir schon für die Entstehung des plastischen Exsudates selbst machen mussten. Es ist nicht erwiesen, dass alle Eiterkörperchen direct aus den Gefässen stammen, sondern es ist einerseits eine formative Reizung der stabilen Bindegewebskörperchen nachgewiesen, der Zerfall derselben zu Wanderzellen wahrscheinlich gemacht, anderseits sind Theilungen der Zellen des Exsudates beobachtet worden. Im Uebrigen dürfen wir die Eiterung in der That als die directeste Fortsetzung der ersten Entzündungserscheinungen ansehen. Das Wesen derselben beruht auf dem Fortschritt ins Ungemessene, auf der Ueberschwenglichkeit der Bildung, wodurch in verhältnissmässig kurzer Zeit ganz colossale Mengen junger Zellen geliefert werden. Der Anstoss zur Vereiterung des entzündlichen Infiltrats, oder, wie man sich in der Regel ausdrückt, zum Uebergang der Entzündung in Eiterung ist in vielen Fällen nur in dem allzustarken Säftezudrang zu der entzündeten Stelle zu suchen, daher unsere antiphlogistische Therapie in erster Linie immer diesen Säftezudrang zu verhindern, bez. zu vermindern bemüht ist. In anderen Fällen finden wir die Ursache in der Qualität des Entzündungsreizes; so bringen chemische Agentien, namentlich aber septische Fermente, eitrige Entzündungen zu Wege. Umgekehrt darf man erwarten, dass bei solchen Individuen, deren Säftemasse septisch inficirt ist (Septicämie), jede Entzündung gern den eitrigen Charakter annehmen wird. Endlich giebt es auch ganz individuelle Prädisposition für die Eiterung, d. h. Individuen, bei denen auch der kleinste Entzündungsreiz zur Eiterung führt. Doch dieses nur beiläufig. Wir kehren zu dem anatomischen Ablaufe der Eiterung zurück.

§ 96. Die nächste Phase ist die Abscedirung des Eiters. Die anfänglich mehr gleichmässig in dem entzündeten Parenchym vertheilten Zellen verlassen die Stätte ihrer Entwicklung und rücken von allen Seiten auf ein gewisses mittleres Terrain zusammen, in welchem später der Eiterheerd (Abscessus, Apostema) erscheint. Bei dieser Locomotion kommt einerseits die spontane Beweglichkeit der Zellen in Betracht, anderseits aber ein mehr oder minder starkes Transsudat aus den Gefässen, welches die Bewegung fördert und ihre Richtung sowie den Punct der Ansammlung bestimmt. Hat das Zusammenströmen eine Zeit lang gewährt, so entsteht an der Stelle des Confluxus eine knotige Verhärtung. Innerhalb dieser werden die Gefässe comprimirt, das Parenchym wird blass. Mit der Blutzufuhr hört aber auch die Ernährung auf; alsbald stellen sich Erweichung und fettige Degene-

ration ein; in dem reichlichen Transsudat schmelzen die Bindegewebsfasern und die Zellen lockern sich. Jetzt fühlt der betastende Finger Fluctuation, der Eiterheerd ist gebildet oder, um in der Kunstsprache zu reden, der Abscess ist reif.

Nachdem wir so den Abscess entstehen sahen, wäre es kaum nöthig, denselben noch als einen mit Eiter gefüllten Binnenraum des Körpers zu definiren, wenn nicht noch in anderer als der geschilderten Weise Eitersammlungen zu Stande kommen könnten, welche zwar nicht Abscesse genannt werden, aber in histologischer Hinsicht durchaus den Werth eines Abscesses besitzen, ich meine nämlich die eitrigen Ergüsse in geschlossene Höhlen, seröse Säcke, Gelenkhöhlen, Schleimbeutel und Sehnenscheiden. Grösse und Form der Abscesse variiren nach dieser Gebietserweiterung allerdings beträchtlich, doch wird dieselbe durch die Gleichartigkeit des weitern Verlaufs gerechtfertigt.

§ 97. Bei weitem am häufigsten folgt der Abscedirung die Entleerung des Eiters nach aussen, der Aufbruch des Abscesses. Dieselben Kräfte, durch welche der Eiter an einem Puncte zusammengeführt wurde, werden nach diesem bemüht sein, den angesammelten Eiter in der Richtung des geringsten Widerstandes vorwärts zu schieben. In gleichem Sinne wirkt die elastische Spannung der den Eiter umgebenden und durch ihn aus der normalen Lage gedrängten Theile, und da der Eiter Dank der grossen Verbreitung des Bindegewebes in jeder Richtung auf ein Gewebe stösst, welches in der Lage ist, sich gleichfalls in Eiter umzuwandeln, so erklärt sich daraus die vorwiegende Häufigkeit dieses Ausganges. Der Eiter drängt also nach der Richtung des geringsten Widerstandes, in letzter Instanz wird diese immer die Richtung nach aussen sein, das Endresultat Durchbruch der Cutis oder einer Mucosa. Hat sich der Eiter entleert, so ist die Abscesshöhle zu einer freiliegenden, eiterproducirenden Oberfläche geworden, sie fällt jetzt in die Kategorie der Geschwüre, welche wir sogleich weiter betrachten werden.

§ 98. Nicht immer indessen wird der Eiter nach aussen entleert. Er kann vielmehr in jedem Stadium seiner Ansammlung durch fettige Degeneration seiner Zellen resorptionsfähig gemacht und resorbirt werden. Ja, nach einigen neuerdings mitgetheilten Erfahrungen erstreckt sich diese Resorptionsfähigkeit sogar auf sehr alte, bereits käsig gewordene Abscesse, welche längere Zeit einen unveränderten Umfang bewahrt hatten. Das käsige Material gelangt hierbei in Form kleinster Partikel in das Blut- und Lymphgefässsystem und kann, wie wir weiter unten sehen werden, das Auftreten der Miliartuberculose verursachen. (s. unten.)

d. *Organisation nach der Eiterung.*

§ 99. Aus dem ganzen bisher betrachteten Verhalten des Eiters geht, glaube ich, zur Genüge hervor, dass derselbe etwas dem Organismus Fremdes, Fremdgewordenes ist, gegen welches er freilich nicht durch die schützende Decke eines Epitheliums, wie gegen die übrige Aussenwelt abgeschlossen ist. Es gilt daher von dem Moment an, wo sich der Abscess als solcher constituirt hat, die gestörte Einheit und das Insichgeschlossensein des Organismus wieder herzustellen. Dazu

reichen aber die oben betrachteten einfacheren Organisatiensmittel, nämlich Gefäss- nnd Bindegewebsbildung. allein nicbt aus. Es muss sich eine neue Haut mit Oberhaut bilden, und so kommt es denn zn jener böchst interessanten Fermentfaltung, welche wir als Heilung per secnndam intentionem zu bezeichnen pflegen. Zunächst allerdings nur bei Wundheilungen; wenn es nicht gelang, die Continuitätstrennnng durch schlichtes Aneinanderfügen der getrennten Theile zu heilen, wenn Eiterung uns nöthigte, Nähte und Heftpflaster zn entfernen, oder wenn ein bedeutenderer Substanzverlust die Vereinigung der Wundränder überhaupt unmöglieh machte und nun das Parenchym zu Tage liegt, ungeschlossen, unbedeckt, den Einwirkungen der Atmesphäre etc. ausgesetzt. Aber auch hier ist der Begriff weiter als die Bezeichnung. Ganz dieselben Erscbeinungen, wie in den erwähnten Fällen, treten auf, we es gilt, den Organismus gegen einen Abscess und was dem Abscess analeg ist (§ 96) abzuschliessen, wenn Necrese, Verbrennung, Aetzung einen Tbeil des Körpers zum Pfahl im Fleische gemacht haben, der sich nur durch Eiterung lösen kann; die Heilung der Geschwüre gehört hierher; mit einem Werte, die secunda intentie ist die Organisatien nacb der Eiterung.

§ 100. Wir haben es mit einer freien Oberfläche zu thun. welche Eiter producirt. An unzähligen Puncten derselben dringen junge Zellen hervor, mit den Zellen eine an gelösten Eiweisskörpern sebr reicbe Flüssigkeit, welche vorwiegend ein Transsudat aus dem Blute ist. Zu irgend einer Zeit nun ereignet sich hart an der Grenze der producirenden Oberfläche das Umgekehrte ven dem, was sich bei der Verflüssigung des plastischen Exsndats zu Eiter ereignete. Die Zellen schliessen sich fester aneinander. Sofert bildet sich eine Scbicht von embryenalem Bindegewebe, welche sich zwischen das Parenchym des Organismns einerseits nnd den Eiter anderseits einschiebt. Alle Eiterkörperchen, welcbe ven nun an zur Absonderung gelangen, müssen diese Schicht embryenalen Bildungsgewebes passiren, welche sich alsbald verdickt und in Ferm ven kleinen, kugligen Höckern, den sogenannten Fleischwärzchen oder Grannlationen erhebt. In diesen Granulatienen ist das Material für alle weiteren Entwickelungen gegeben; aus ihnen gehen Haut und Oberbaut hervor, ver Allem aber neue Gefässe.

§ 101. Die Gefässbildung ist nnstreitig auch hier das kräftigste Organisatiensmittel. Der Grnnd, weshalb gerade eine grössere Massenhaftigkeit der Zellen aucb eine grössere Hinfälligkeit der einzelnen Elemente mit sich hringt, liegt in dem Umstand, dass ein umfangreicherer Zellencomplex, z. B. die zu einem Abscess vereinigten Eiterkörperchen, schwer eder gar nicht zu ernähren sind. Hat die Anhäufnng eine gewisse Dicke erreicht, so werden zwar die am meisten peripherisch gelagerten Elemente nech im Stande sein, was sie brauchen, ans der benachbarten Ernährungsflüssigkeit aufzunehmen und sich ihrer Excretstoffe zu entledigen, je weiter wir aber nach innen gehen, um se mehr nimmt jene Möglichkeit ab, es werden sich einerseits die Excretsteffe anhäufen, anderseits werden die Nahrungsmittel keinen Zutritt haben. Die einzige Maassregel, welehe geeignet ist, diesem Uebelstande abzuhelfen, ist die Gefässbildung, das heisst die Anlage von Canälen, auf welchen einerseits die Fabrikate der blutbildenden Organe mitten hineingetragen

werden in das ernährungsbedürftige Territorium, anderseits die Excretstoffe aus dem Innern desselben Territoriums weggeführt werden. So wird selbst grösseren Heerden von embryonalen Bildungsgeweben ein längerer Bestand und Zusammenhang mit dem Organismus gesichert.

§ 102. Was speciell die Gefässbildung bei der secunda intentio anlangt, so bietet an sich schon die flächenhafte Ausbreitung des Keimgewebes der Ernährung günstigere Chancen dar. Trotzdem greift hier sehr frühzeitig eine reichliche Gefässbildung fördernd in den Gang der Dinge ein. Das histologische Detail ist dasjenige der secundären Gefässbildung: In gewissen mittleren Richtungen des zu vascularisirenden Parenchyms wird eine dichtere Anhäufung der Zellen bemerklich; ein Zellenstrang oder eine Zellenzeile erscheint, welche die Form und Richtung des zukünftigen Blutwegs andeuten. Die Frage, wie wird aus dem Zellencylinder eine Röhre? wie verhält es sich mit der Eröffnung des neuen Gefässes? können wir nur mit einem Hinweis auf die bei der prima intentio angezeigten Entdeckungen *Thiersch's* beantworten. Da auch die wegsamen Muttergefässe, in welche die Anlagebildungen mit ihren beiden Schenkeln eingefügt sind, von Zellen dicht umhüllt sind, so entzieht sich gerade dieser räthselhafte Theil des ganzen Vorganges unserem Auge. Man weiss, dass zu einer gewissen Zeit in der Axe der Anlagebildung der Blutstrom sichtbar wird, dass durch denselben die Zellen der letzteren aus einander gedrängt werden und sofort als Wandung des neuen Gefässes erscheinen. Ich nehme an, dass die ganze Gefässwand durch die entzündliche Reizung in einzelne Zellen gelöst und dadurch in einen Zustand versetzt wird, welcher einem Durchbrechen der Blutbahn keine besondere Schwierigkeiten in den Weg legt. Für den weiteren Fortschritt der Vascularisation, bei welcher die jungen noch ganz aus Zellen bestehenden Gefässe selbst wiederum Gefässschlingen entstehen lassen, ist eine solche Vorstellung gar nicht zu entbehren. Wie nämlich aussen die Ablagerung des Keimgewebes fortschreitet, rückt innen auch die Capillarbildung nach. Senkrecht mit langen, parallelen Schenkeln streben die Gefässschlingen in die Granulationen empor; sie reichen bis dicht unter die Eiter absondernde Oberfläche, die Umbeugstellen sind etwas erweitert. (Fig. 39.)

§ 103. Wir sind auf dem Puncte der üppigsten Production angelangt. Das unverrückte Fortschreiten in dieser Richtung führt wiederum auf einen Abweg, nämlich zur Bildung des sogenannten wilden Fleisches (Caro luxurians), wovon später. In der Regel tritt jetzt eine weitere Metamorphose ein, welche geeignet ist, einer allzu üppigen Production an der Oberfläche Einhalt zu thun und die Ueberhäutung vorzubereiten. Das embryonale Bindegewebe verwandelt sich in Narbengewebe. Die Verwandlung beginnt in den tiefsten Lagen der Granulationen und zeigt dieselben Phasen und Uebergänge, welche wir bei der prima intentio kennen gelernt haben. Zuerst entsteht Spindelzellengewebe.

Die Schichtungsebene der Spindelzellen bestimmt die Richtung, in welcher die ersten Fibrillen sichtbar werden. Dann folgen sich die Bildung des Narbengewebes und die retractive Verkürzung desselben in der § 93 geschilderten Weise. Doch hat dieselbe Erscheinung hier eine complicirtere Wirkung, als bei der prima intentio.

Insofern sie nämlich, wie bemerkt wurde, zuerst in den tiefsten Schichten der pyogonen Membran auftritt, so verkleinert sich zunächst die Basis, auf welcher die Granulationen aufsitzen. Die Wundfläche zieht sich zusammen, was aber zunächst von dieser Zusammenziehung betroffen wird, sind die Gefässe, welche, wie erwähnt, senkrecht durch den narbigen Grund hindurch zur Oberfläche streben. Die Gefässe werden constringirt, verlieren an Caliber, ja sie obliteriren zum Theil vollständig. In gleichem Maasse verlieren die Granulationen an Saftreichthum und Volumen, die Eiterproduction geht allmählich in ein langsameres Tempo über. So bereitet sich durch ein wahrhaft überraschendes Ineinandergreifen der verschiedenen Entwicklungsmomente der letzte Schritt vor, der noch zu thun übrig bleibt, das ist die Ausscheidung einer epithelialen Decke, die Behäutung der Granulationsfläche.

§ 104. Es ist richtig, dass die Behäutung in der Regel vom Rande der Granulationsfläche nach der Mitte zu fortschreitet. Indessen giebt es auch Ausnah-

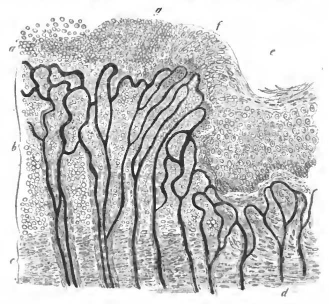


Fig 39. Durchschnitt durch den Rand einer heilenden Granulationsfläche. *a* Eiterabsonderung. *b*. Granulationsgewebe (Keimgewebe) mit Capillarschlingen, deren Wandungen aus einer von innen nach aussen an Mächtigkeit abnehmenden Längszellenlage bestehen. *c*. Beginn der Narbenbildung in der Tiefe (Spindelzellengewebe). *d*. Narbengewebe. *e*. Vollendete Epitheldecke. Die mittlere Zellenlage besteht aus Riffzellen. *f*. Junge Epithelzellen. *g*. Zone der Differenzirung. $^1/_{300}$.

men von dieser Regel; man hat wiederholt gesehen, dass auch in einiger Entfernung vom Rande kleine überhäutete Stellen vorkommen, welche sich allmählich ver-

grösserten und endlich mit der marginalen Behäutung verschmolzen. Wäre dieses aber nicht eine schon vom blossen Auge zu constatirende Thatsache, so würde doch ein genaueres Studium des senkrechten Durchschnittes durch den Rand einer heilenden Granulationsfläche (Fig. 39) darüber keinen Zweifel lassen, dass die Behäutung nicht durch ein selbständiges Ueberwachsen des Epithels über die Granulationsfläche, sondern dadurch zu Stande kommt, dass sich die äusserste Schicht des Granulationsgewebes als Epithelium constituirt. Bei *e* (Fig. 39) ist die Scheidung von Epithel und Bindegewebe vollkommen durchgeführt, bei *f* verwischt sich die Grenze, aber noch bei *g* kann man an der dichteren Lagerung der äusseren Zellen das zukünftige Epithel erkennen, wenn sich auch die Elemente in Grösse, Kerngebilde etc. noch durchaus ähnlich sind. Weiterhin folgt die Eiter absondernde Fläche, es nimmt sich aus, als ob die erste Anlage des Epitheliums aus nicht abgesonderten Eiterkörperchen bestände. Suchen wir nach einem Analogon dieser Epithelbildung, so können wir dieselbe nur mit jener allerersten Scheidung des embryonalen Keimgewebes in epitheliale und nichtepitheliale Schichten vergleichen, und sie als eine echte embryonale Differenzirung ansehn. Dass eine gewisse Mitwirkung des denachbarten normalen Epithels bei der Behäutung im Sinne der epithelialen Infection (§83) nicht auszuschliessen ist, liegt auf der Hand. Es dürfte grade in diesem Umstande das überwiegend häufige (nach *Heine* und *Billroth* ausschliessliche) Auftreten der marginalen Behäutung begründet sein.

Das neugebildete Epithelium bleibt immer dünn und trocken. Dass sich reguläre Drüsen oder auch Haare von ihm aus entwickeln, hat bis jetzt Niemand beobachtet, dagegen kann ich versichern, dass es Narben-Epitheliome giebt, bei welchen die für diese Geschwulst charakterischen Zellenzapfen von dem dünnen Narbenoberhäutchen ausgehen.

§ 105. Dies sind die Grundzüge der entzündlichen Neoplasie, soweit letztere im intermediären Ernährungsapparat allein abläuft und von seinen Mitteln bestritten wird. Mancherlei interessante und wichtige Modificationen werden durch die besondere anatomische Beschaffenheit der einzelnen Organe bedingt und müssen daher für den besonderen Theil aufgespart werden. Hier sei nur noch einmal jener eigenthümlichen Abweichung gedacht, welche die secunda intentio durch die Bildung des sogenannten wilden Fleisches erfährt.

Man könnte die Caro luxurians als eine Hyperplasie der Granulationen bezeichnen. Statt kleiner Wärzchen, welche nach Breite und Höhe das Maass einer Linie nicht überschreiten sollten, wuchern hier fungöse Massen hervor, welche sich durch ein drei- bis viermal grösseres Volumen, unvollkommen dendritische Gliederung, Gefässreichthum und eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegenüber äusseren Einflüssen charakterisiren. Diese fungösen Granulationen zeichnen sich in histologischer Beziehung durch eine besondere höhere Differenzirung des embryonalen Bildungsgewebes aus. Durchgängig ist zunächst die deutlichere Ausbildung eines Stromas, welches dem Stroma der Lymphfollikel ähnlich ist. An der Bildung desselben betheiligt sich einerseits die Kittsubstanz des Bindegewebes, welche die netzförmig anastomosirenden Hohlgänge zwischen den kugligen Zellen ausfüllt und nun zu feinen, drehrunden Fädchen erstarrt, anderseits eine gewisse Anzahl der

Zellen selbst. Diese werden sternförmig und geben in ziemlich gleichmässigen Abständen von einander die Knotenpuncte des gedachten Stromas ab. Um das letztere darzustellen, ist es nothwendig, einen feinen Abschnitt in Alkohol erhärteten Granulationsgewebes sorgfältigst auszupinseln.

Wenn schon durch diese Anordnung eine Structur höheren Ranges, vergleichbar etwa dem Bindegewebsstroma der Darmschleimhaut, hergestellt wird, so geschieht dies noch mehr durch das Auftreten gewisser kugliger Gebilde, welche ich für lymphatische Follikel neuer Bildung erklären muss. (Fig. 40.) Dieselben liegen mitten im Parenchym, von den grösseren Gefässen gleichweit nach allen Seiten hin entfernt. An ausgepinselten, sehr feinen Durchschnitten überzeugt man sich leicht, dass ein sehr zierliches Reticulum mit eingelagerten kleinen Lymphkörperchen die Hauptmasse der runden Knötchen bildet. Gegen die Peripherie zu hängen die Lymphkörperchen fester im Reticulum als in der Mitte, so dass hier meist eine schwer aufzuhellende Randzone existirt. Jenseits derselben folgt ein lichter Saum, welcher von grösseren sternförmigen Zellen durchsetzt ist, so dass in der That nur der Nachweis einer Communication der Gebilde mit dem Lymphgefässsystem fehlt, um sie als echte Lymphfollikel zu begrüssen. Inzwischen erinnere ich daran, dass auch bei dem Follikel der Tonsille dieser Nachweis noch aussteht.

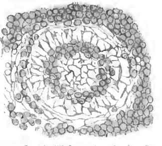


Fig. 40. Lymphfollikel aus einer fungösen Granulation (Caries fungosa). Die Erklärung siehe im Text. 1/300.

§ 106. Nervenfasern bilden keinen integrirenden Bestandtheil der Fleischwärzchen, doch sind den Wundärzten sogenannte irritable Granulationen bekannt, und es ist mir gelungen, in einem exquisiten Falle dieser Art, welcher mir von Prof. *Billroth* zur Untersuchung mitgetheilt wurde, einen grossen Reichthum von Nervenfasern zu entdecken.

2. Nicht-entzündliche Hyperplasie des Bindegewebes.

§ 107. Wir haben oben (§ 85) die hyperplastischen Zustände der Organe in die einzelnen Kapitel des speciellen Theils verwiesen, weil sich darüber vom histologischen Standpunct im Allgemeinen nicht mehr sagen lässt, als dass es eben quantitative Ueberschreitungen des physiologischen Wachsthums sind. Von dieser Regel macht das interstitielle Bindegewebe eine Ausnahme, weil es nur ein Bestandtheil der verschiedenen Organe, nicht selbst Organ ist, und weil deshalb seine hyperplastische Vermehrung eine qualitative Entstellung mit Nothwendigkeit herbeiführen muss. Genau genommen, kann ein grosser Theil der Vorgänge, welche wir auf dem Gebiete der interstitiellen Entzündung kennen gelernt haben, zugleich als eine Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes angesehen werden. Dies gilt

insbesondere von der entzündlichen Infiltration und der Umwandlung des Infiltrates zu Bindegewebe. In der That unterscheidet sich die nicht-entzündliche von dieser entzündlichen Hyperplasie nur durch den langsamen Ablauf der Erscheinungen, wenn wir von der Aetiologie einstweilen absehen. Eine hyperämische Erweiterung der Gefässe bildet in allen Fällen den Ausgangspunct der Veränderungen. An diese schliesst sich die Auswanderung farbloser Blutkörperchen, welche eine Volumszunahme, eine Verdichtung des Bindegewebes zur Folge hat. Besonders charakteristisch ist die starke Betheiligung der Gefässscheiden an dieser Infiltration, welche oft das 3—5fache ihrer normalen Dicke erreichen. Die Umwandlung des Infiltrates in fibrilläres Bindegewebe folgt sehr allmählich nach und scheint in vielen Fällen (Niere, Pia mater) gar nicht einzutreten. Indessen springt die grosse Analogie des Vorgangs mit der Entzündung von selbst in die Augen, so dass es den Aerzten und Autoren nicht zu verargen ist, wenn sie denselben als »chronisch-entzündlich« bezeichnet haben und noch bezeichnen. Wo ein bestimmter Reiz, z. B. ein anhaltender oder häufig wiederholter, wenn auch schwacher mechanischer Insult die Störung veranlasst hat, bin ich ebenfalls bereit, die Bezeichnung chronische Entzündung anzuwenden; wo dies aber nicht der Fall ist, wo z. B. die passive Hyperämie den Anstoss zu den besagten Erscheinungen giebt, da würde es doch geradezu unrichtig sein, wenn wir noch länger von einer Entzündung und nicht vielmehr von einfacher Hypertrophie der Hyperplasie redeten.

3. Specifische Entzündungen.

(Granulome und Lymphome).

§ 108. Da wir in diesem Kapitel zum ersten Male der vielgebrauchten Bezeichnung »Geschwulst« begegnen werden, können wir nicht umhin, uns über den Inhalt und die Bedeutung derselben in Kürze Rechenschaft zu geben. Wir sind als Aerzte um so mehr geneigt, einer Neubildung den Namen Geschwulst zu geben, je weniger sie die bekannten Eigenthümlichkeiten des Entzündungsprocesses zeigt, und zwar:

1) Je weniger ein Entzündungsreiz als ursächliches Moment nachgewiesen werden kann, je mehr die Neubildung den Charakter eines »Freiwillig-Entstandenen« hat. Dass hier, wie überall in der Natur, von einer wirklichen Spontaneität nicht die Rede ist, versteht sich von selbst. Aber wir sind noch so weit von einer klaren Einsicht in die ätiologischen Verhältnisse der Geschwülste entfernt, dass es mehr die Sache individueller Ueberzeugung ist, ob man Denjenigen folgen will, welche die Geschwulst als die Localisation einer präexistirenden Dyskrasie, einer Geschwulstkrankheit ansehen, oder Denjenigen, welche das locale Leiden in allen Fällen für den Anfangs- und Ausgangspunct der Geschwulstkrankheit halten. *Billroth* vertritt in seinem Handbuch der allgemeinen chirurgischen Pathologie den ersteren, *Virchow* in seiner Geschwulstlehre den letzteren Standpunct. Mit staunenswerther Umsicht versucht es *Virchow*, in jedem Falle wenigstens eine örtliche Prädisposition nachzuweisen, und wenn es ihm auch nicht gelingt, die humoral-pathologischen Argumentationen ganz aus dem Felde zu schlagen, so müssen wir doch

einräumen, dass es Geschwülste giebt, welche einem örtlichen Reize ihre Entstehung verdanken. Ich erinnere z. B. an das Epitheliom der Unterlippe, veranlasst durch den beständigen Kitzel einer in den Zähnen hängenden Tabakspfeife, an so manche Sarcome, welche durch Druckreiz hervorgerufen wurden, Enchondrome der Knochen, welche von Bruchstellen ausgingen etc.

2) Je weniger ausgesprochen neben der Geschwulstbildung auch die übrigen Cardinalsymptome der Entzündung, als Schmerz, Röthe, Temperaturerhöhung hervortreten. Der Arzt hält es für einer besonderen Betonung werth und glaubt gern an eine Complication mit Entzündung, wenn eine Geschwulst Schmerzen verursacht oder wenn eine active Hyperämie mit Temperatursteigerung die Entwicklung derselben begleitet.

3) Je weniger eine Neubildung in sich die Bedingungen einer vollständigen Ausheilung enthält. Die Spontanheilung ist eine ganz eminente Eigenthümlichkeit der entzündlichen Processe. Es gehört aber mit zu unserer Vorstellung von einer Geschwulst, dass sie, sich selbst überlassen, weiter wachse, und wenn dies nicht geschieht, dass sie wenigstens einen mehr bleibenden Charakter habe. Wir könnten diesen Satz mit 1) zusammen auch so formuliren, dass wir sagten: Entzündungen entstehen nicht spontan aber sie heilen spontan, Geschwülste entstehen spontan, aber sie heilen nicht spontan. Ich bin mir dabei wohl bewusst, Nichts weniger als ein Axiom ausgesprochen zu haben. Oft genug ist der Fall beobachtet worden, dass gestielte Geschwülste von selbst abfielen, will man doch selbst die freiwillige Abstossung ganzer Krebsknoten beobachtet haben.

Fragen wir nach dem natürlichen Grunde dieser, ich möchte sagen instinctiven Unterscheidung des Arztes, so können wir einen solchen allenfalls auch in den Verhältnissen der histologischen Entwicklung finden. Die entzündliche Neubildung wird wesentlich durch den Zusammenlauf der mobilen Zellen des Blutgefäss-Bindegewebssystems am Orte der Reizung erzeugt, daher das schnelle Erscheinen und beinahe spurlose Verschwinden derselben, die Geschwülste folgen in ihrer Entwicklung mehr den Regeln des physiologischen Wachsthums, daher das Bleibende, Organartige ihres Daseins. Erwägen wir, dass gesteigerte Blutzufuhr eine Hauptrolle bei den entzündlichen Vorgängen spielt, so möchten wir die Entzündungen als Ernährungs-, die Geschwülste als Wachsthumsstörungen bezeichnen. Doch ist hier überall nicht von contradictorischen Gegensätzen die Rede, nur von Contrariis, welche durch mehrere Reihen von Zwischengliedern verbunden sind. So bewegt sich eine dieser Reihen von der Entzündung durch die Zwischenglieder der entzündlichen Hyperplasie und der einfachen Hyperplasie zu jenen complicirten Hyperplasieen, welche wir Krebse nennen, eine andere bewegt sich von der Entzündung durch das Zwischenglied der specifischen Entzündung zu jenen vollendeteren Gewebsimitationen, welche wir als Sarcome, Enchondrome, Myxome etc., zusammen als Histioide bezeichnen. Der erste dieser beiden Uebergänge wird uns vornehmlich bei den Krankheiten der äussern Haut, der Schleimhäute und Drüsen entgegentreten, der zweite soll gegenwärtig unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen.

§ 109. Die specifischen Entzündungsprocesse unterscheiden sich von der gewöhnlichen Entzündung dadurch, dass sie an Stelle des plastischen

Exsudates oder neben diesem gewisse Producte liefern, welche sich durch besondere anatomische Eigenthümlichkeiten auszeichnen. Die letzteren sind typisch für jeden einzelnen der Processe und werden im Allgemeinen auf die besondere Qualität des Entzündungsreizes zurückgeführt. Als solcher ist in allen Fällen ein specifisches Virus thätig, welches entweder durch erbliche Uebertragung auf den Organismus übergeht oder durch Contagion aufgenommen wird oder endlich sich primär im Organismus bildet.

§ 110. Syphilis. Die constitutionelle Syphilis unterhält im Körper eine Neigung zu Allem, was active Hyperämie, Entzündung und entzündliche Neubildung heisst. In den ersten Stadien der Krankheit sind es mehr die oberflächlichen Organe, äussere Haut und Schleimhäute, welche befallen werden, in den späteren Stadien werden auch die tiefer liegenden ergriffen: wir werden insbesondere bei den Anomalien des Knochen- und Nervensystems, der Leber und des Hodens auf syphilitische Entzündungen stossen. Gewisse Eigenthümlichkeiten der Localisation, der Verbreitung und des Verlaufs zeichnen wohl alle diese Entzündungen aus: vorzugsweise aber nimmt ein Product unsere Aufmerksamkeit in Anspruch, welches gewöhnlich neben den einfacheren Formen, selten für sich allein geliefert wird: das

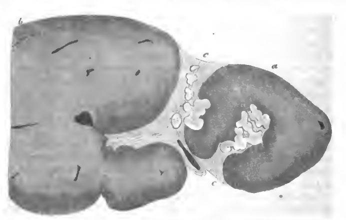


Fig. 41. Lebersyphilis. *a.* linker, *b.* rechter Leberlappen. *c. c.* Bindegewebsscheide, welche das Organ in der Richtung von der Porta zum Lig. suspensorium durchsetzt und Gummata enthält. 2/1.

sogenannte Gumma syphiliticum (Syphilom, *Wagner*). Man kann das Gumma ein specifisches Erzeugniss der Lues nennen, die anatomische Specificität liegt aber keineswegs in einer auffallenden Abweichung des Gummagewebes von den bekannten Typen der entzündlichen Neoplasie, sie liegt vielmehr darin, dass sich innerhalb eines grösseren Heerdes von neugebildetem Keimgewebe ein umschriebener, mehr oder weniger kugliger Knoten abgrenzt, welcher sich in seinen weiteren Metamorphosen von den übrigen umgebenden Keimgeweben unterscheidet.

Während letzteres zu fasrigem Bindegewebe und zur Narbe wird, welche sich durch ein ausserordentlich kräftiges Retractionsvermögen (§ 93) auszeichnet, macht sich hier unter Beibehaltung der rundlichen Zellenformen, bisweilen unter Bildung eines anastomosirenden Zellennetzes, eine schleimige Metamorphose der Grundsubstanz geltend. Der Accent ruht aber nicht auf der Bildung vom Schleimgewebe, sondern dieses stellt hier offenbar nur eine Phase der langsamen Rückbildung dar. Die Zellen entarten fettig: an ihre Stelle treten runde oder sternförmige Fettkörnchenaggregate, welche sich als solche lange Zeit erhalten zu können scheinen. So resultiren denn elastisch-weiche, gelblich-weisse, rundliche Knoten, welche in einen Heerd von neugebildetem Bindegewebe eingebettet sind, die specifische syphilitische Geschwulst, der Tophus oder das Gumma syphiliticum. Frische Gummata können durch geeignete Medication zur vollständigen Resorption gebracht werden. Später wird der Knoten käsig, während das umgebende Bindegewebe zu einer derben, narbigen Schwiele wird, welche durch ihre Zusammensetzung die hochgradigsten Verunstaltungen der erkrankten Organe bewirken kann. (Fig. 41.)

Ob es gerechtfertigt sei, schon die Induration des primären Schankergeschwüres als gummös zu bezeichnen, will ich nicht entscheiden. Der thatsächliche Befund (Fig. 42) ist der einer kleinzelligen Infiltration des Bindegewebes, welche sich nicht sowohl durch die Menge der infiltrirten Zellen, als dadurch auszeichnet, dass diese Zellen **sehr gleichmässig alle** Interstitien füllen, welche zwischen den Gefässen einerseits und den Bindegewebsfasern anderseits vorhanden sind. Hierdurch wird eine Prallheit der Anfüllung erreicht, welche dem zufühlenden Finger als Härte erscheint, während anderseits die Gefässe wegsam bleiben und die Ernährung der Theile nicht unterbrochen wird. Dieses unverrückte Stillstehen der zelligen Infiltration auf einem bestimmten Puncte der Entwicklung hat unstreitig etwas Eigenthümliches und erinnert an das Gummagewebe; ob aber ähnliche Indurationen nicht auch ohne Syphilis vorkommen, wird erst dann mit Bestimmtheit gesagt werden können, wenn die Histologie der entzündlichen Indurationen überhaupt noch besser erforscht sein wird als jetzt.

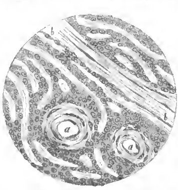


Fig. 42. Syphilitische Induration. *a.* Gefässlumina *bb.* und alle hellen Stellen sind Bindegewebsbündel, welche durch ein gleichmässiges, kleinzelliges Infiltrat aus einander gedrängt werden. $^{1}/_{300}$.

Anmerkung. *Biesiadecki* sucht den Grund der Induration in einer gewissen Erstarrung und Trockenheit der Bindegewebsfasern, frühere Autoren suchten ihn in der Qualität des Exsudates (*Ricords*, plastische Lymphe, *Michaelis*, Exsudatschollen etc.).

§ 111. Die syphilitische Neubildung kann zugleich als Paradigma für die **lepröse** und die durch **Rotzinfection** verursachten Störungen dienen. Auch bei diesen wird neben einfach entzündlichen Vorgängen ein specifischer Tumor

erzeugt, welcher längere Zeit auf der niedrigsten Stufe der geweblichen Entwicklung verharrt, ohne sich zu verändern, um später entweder zu vereitern und aufzubrechen, oder durch fettige Metamorphose wieder einzugehen. (Näheres unter Hautkrankheiten im Spec. Theil.)

§ 112. **Typhus.** Was den typhösen Process im Vergleich zu einer einfachen acuten Entzündung auszeichnet, ist die höhere an das »Epitheliale« anstreifende Ausbildung, welche die einzelnen Zellen des Infiltrates erfahren. Die Acme der typhösen Veränderungen, wie wir sie bei den »Anomalien der Schleimhäute« (spec. Theil) näher kennen lernen werden, wird als **markige Infiltration** bezeichnet. Untersucht man dieses Infiltrat, so findet man Zellen, welche sich dem einfachen Lymphkörperchen gegenüber durch die grössere Menge von Protoplasma auszeichnen. Das Protoplasma der Lymphkörperchen kommt an Rauminhalt dem enthaltenen Kerne kaum gleich, während hier das Protoplasma mindestens ebensoviel, durchschnittlich aber etwas mehr Raum einnimmt als der Kern. Die **Typhuszelle** repräsentirt die niedrigste Stufe, gewissermassen den ersten Ansatz einer epithelialen Entwicklung, es scheint aber, dass dieser Anschwellung des Protoplasma's vor Allem das Nachhaltige und Gediegene der epithelialen Entwicklung fehlt, da sich die Typhuszellen nur kurze Zeit auf jener Acme erhalten, um dann schleunigst regressiven Processen anheimzufallen.

Anmerkung. Dem Typhus in rein histologischer Beziehung sehr nahe steht die leukämische Geschwulst, doch darf dieselbe nicht ohne Weiteres unter die pathologischen Neubildungen gerechnet werden. (Siehe Cap. I des spec. Theils.)

113. **Der Tuberkel.** Einen dritten Typus specifischer Entzündung repräsentirt der Tuberkel. Ich habe schon bei Gelegenheit der fettigen Metamorphose darauf hingewiesen, dass die heutige pathologische Anatomie nicht dasjenige unter Tuberkel und Tuberculisation versteht, was man noch vor wenig mehr als einem Decennium allgemein darunter verstand, nämlich jede gelbweisse, bröcklige oder schmierige, mit einem Worte käsige Masse, welche sich irgendwo abgelagert findet. Wir nennen Tuberkel *κατ' ἐξοχήν* einzig und allein ein gewisses, ursprünglich grau durchscheinendes, sehr derbes Knötchen, welches selten grösser als ein Hirsekorn (miliar) ist, dafür aber in vielen, ja unzähligen Exemplaren neben einander gefunden wird. Die Verwirrung der Namen und Begriffe, welche anlässlich dieser schon durch *Reinhard* begründeten, von *Virchow* aber durchgeführten strengen Unterscheidung entstanden ist, wird durch den Umstand nicht gemindert, dass thatsächlich käsige Entzündung und Miliartuberkulose sehr gewöhnlich neben einander vorkommen. Auch hat die neueste Zeit sehr interessante Aufschlüsse über diesen Punct gebracht. Nach einer Untersuchungsreihe nämlich, welche von *Villemain* angeregt, von *Klebs* und Andern fortgesetzt und von *Cohnheim* zu einem gewissen Abschlusse gebracht worden ist, zieht die Einführung des »käsigen Detritus« in die Säftemasse des Individuums das Auftreten der »Miliartuberculose« nach sich. Dabei ist es gleichgültig, ob das käsige Material durch Impfung übertragen wird, oder ob es im Organismus selbst entsteht. Demnach müssten die kleinsten Theile des käsigen Detritus als ein Gift angesehen werden, welches durch directe

Reizung gewisser (— wir werden gleich sehen, welcher —) Gewebsbestandtheile die tuberculöse Neubildung verursacht. So viel steht fest, dass die Tuberkelbildung der Ausdruck einer eingetretenen Dyskrasie, einer Säfteverderbniss ist, welche sich in vielen Fällen von einem Puncte aus über den Organismus verbreitet, in anderen vielleicht (?) schon angeboren ist.

Es giebt kaum ein Organ des Körpers, in welchem wir den Tuberkel nicht gelegentlich antreffen, die Lunge aber und der Darm sind die bei weitem am häufigsten heimgesuchten Localitäten. Die ausgebreiteten Zerstörungen geschwüriger Art, welche das Entstehen und namentlich der Untergang der Tuberkel hervorbringt, werden im speciellen Theil ausführlich abgehandelt: hier kann nur dasjenige zur Sprache kommen, was wirklich überall das Gleiche ist, nämlich die Histologie des grauen, miliaren Knötchens und was wir von der Histogenie desselben wissen.

§ 114. Wenn man einen miliaren Tuberkel mit Staarnadeln oberflächlich zerzupft, so gelingt es sehr bald, folgende nähere Bestandtheile desselben zu isoliren:

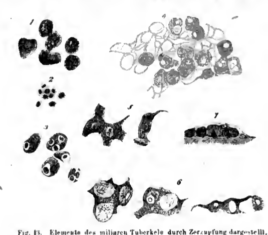


Fig. 13. Elemente des miliaren Tuberkels durch Zerzupfung dargestellt. 1. Die grossen Tuberkelzellen. 2. Die kleinen Tuberkelzellen. 3. Endogene Zellenbildung. 4. Feinmaschiges Strickwerk aus dem Innern eines miliaren Tuberkels; die Zellen zum Theil durch Pinseln entfernt. 5. Abgerissene Fetzen der Adventitia eines kleinen Hirngefässes aus der Umgebung eines miliaren Tuberkels. Theilung der Kerne an der Innenfläche der Adventitia. Feinkörniges Protoplasma in einer continuirlichen Schicht von namhafter Dicke angehäuft. 6. Bildung der Tuberkelzellen. 7. Der Rand eines kleinen Gefässes, in dessen Adventitia Entwicklung von Tuberkelzellen.

Fig. 13. 1 Grössere Zellen von runder, häufiger rundlich eckigiger Gestalt und in ihrer Hauptmasse aus einer fein granulirten, stark lichtbrechenden, wahrscheinlich sehr dichten Substanz gebildet. Die scharfe Contour, d. h. die glatte Oberfläche, mit welcher die Zelle nach aussen hin abschliesst, lässt eine Zellen-

membran annehmen, obwohl eine solche durch die durch diesen Zweck geeigneten Mittel, als Abhebnng durch Wasserzusatz. Zerquetschen, Nachweis einer Doppelcontour nicht darzustellen ist. In den meisten ist ein relativ nicht grosser, einzelner, recht stark glänzender, rnnder Kern zugegen, welcher meist excentrisch, aber nur selten so gelagert ist, dass er eine seitliche Protuberenz an der Zellenoberfläche veranlasst. In einigen befinden sich zwei, drei und mehr dergleichen Kerne, welche ohne Zweifel aus einer Theilung des ursprünglich einfachen Kernes hervorgegangen sind, da sich auch die mittleren Stufen der Kerntheilnng, nämlich längliche, biscuitförmige und noch tiefer eingeschnürte Kerne vorfinden. Diese Kerntheilung ist als Vorbereitung zu einer endogenen Entwicklung kleiner, den eben beschriebenen höchst unähnlicher Zellen anzusehen, welche freilich nicht immer durchgeführt wird, so dass man selbst in den ältesten Tuberkeln noch vielkernige Riesenzellen antrifft (*Langhans*).

Fig. 43. 2 stellt die zweite Form zelliger Elemente dar, wie sie in grösster Anzahl bei der Zerzupfung eines miliaren Tuberkels isolirt werden können. Sie haben mit den vorerwähnten Nichts gemein, als den glänzenden, dunkel contourirten Kern. In allen übrigen Stücken unterscheiden sie sich von ihnen und zwar einmal durch ihre bei weitem geringere Grösse, welche es ihnen bei ihrer endogenen Entstehung möglich macht, zu drei und mehreren in jenen Platz zu finden: ausserdem aber dadurch, dass ihr Protoplasma durchscheinend, homogen und von schwachem Brechungsindex ist, während wir gerade in dieser Beziehung ein sehr charakteristisches Verhalten der grösseren Zellen constatiren mussten. Der letztere Unterschied macht es uns möglich, die junge Zelle im Innern ihrer Mutter zu erkennen. Das Erscheinen von hellen Höfen um die Kerngebilde der letzteren kennzeichnet somit den Eintritt der endogenen Entwicklung, welche wir als vollendet ansehen können, wenn sich der helle Hof durch eine scharfe Linie von der umgebenden, feingranulirten und stark lichtbrechenden Substanz der Mutterzelle abgesetzt hat. Hierher gehören die in Fig. 43. 3 abgebildeten, sehr häufig zur Beobachtung gekommenen Bildnngen.

Diese Zellen bilden die Hauptmasse des miliaren Tuberkels. Was zurückbleibt, wenn wir dieselben durch Auspinseln und Auswaschen entfernt haben, ist das (Fig. 43. 4) dargestellte, feinfasrige Maschenwerk, auf welches wir weiter unten zurückkommen.

§ 115. Schreiten wir nun zur Erledigung der zweiten Hauptfrage, wie entstehen, wie entwickeln sich die miliaren Tuberkeln? Dass im Allgemeinen das Blutgefäss- und Bindegewebssystem als Geburtsstätte auch dieser Neubildung angesehen werden müsse, werden wir von vorn herein erwarten. Es ist aber, wie sich durch zahlreiche Beobachtungen herausgestellt hat, kein Bindegewebe des Organismus so sehr zur Tuberkelbildung disponirt, als dasjenige, welches die Adventitia der kleineren Arterien und der Uebergangsgefässe bildet. Betrachten wir z. B. eine tuberculöse Pia mater, so wird man leicht die Erscheinung constatiren, dass die grauen Knötchen mit Vorliebe den feineren Ramificationen der Arterien folgen. Dieselben sitzen als einseitige Hervorragungen einzeln oder zu kleinen Gruppen vereinigt an den

stärkeren Stämmchen, während sie sich an den feineren Zweigen und den fast capillaren Gefässen als spindelförmige Varicositäten präsentirten, welche den ganzen Umfang des Gefässes einnehmen. (Fig. 44.) Die grösseren unter ihnen zeigen eine weissliche Trübung, welche im Centrum beginnt und sich nach der Peripherie hin ausstreckt. Diese Trübung ist der Ausdruck einer fettigkörnigen Metamorphose, einer Verkäsung, welche allerdings die regelmässige Rückbildung des grauen Knötchens darstellt. Wir nehmen an, dass sie zuerst die ältesten, am ersten entstandenen, centralgelegenen Zellen betrifft, so dass sich die zeitliche Aufeinanderfolge der Veränderungen, welche der miliare Tuberkel erleidet, räumlich in der Bildung concentrischer Zonen darstellt, deren äussere durch die Tuberkelzellen selbst, deren innere durch das käsige Umwandlungsproduct derselben gebildet wird. Ist diese Annahme richtig, so werden wir umgekehrt die Entwicklung der Tuberkelelemente an der Peripherie des kleinen Knötchens zu suchen haben.


Fig. 44. Miliare Tuberkel, einem Hirngefäss ansitzend.

Die Adventitia der kleineren Hirn-Gefässe enthält in regelmässiger Anordnung sehr blasse, platte, runde, mit Kernkörperchen versehene Kerne. Man kann dieselben eben so wohl an abgelösten Fetzen der Membran, als an intacten Gefässen wahrnehmen. Im letzteren Falle stellen sie sich als stäbchenförmige, zwischen der äusseren Contour des Gefässes und seiner Muskelschicht eingebettete Gebilde dar. Diese Kerne sind nicht nackt, sondern liegen in einer kleinen Menge fein granulirter Substanz, welche vorzugsweise in der Längsrichtung des Gefässes angehäuft ist. Eine zweite Contour, welche die Kerne in engerem oder weiterem Umfange umgiebt, lässt sich nach *His* durch Silberbehandlung deutlich machen, was der Membran die Bedeutung eines lymphatischen Endothelrohres sichert, wenn auch eine zuverlässige Kenntniss über die Beziehungen desselben zum Lymphgefässsystem bis jetzt noch nicht gewonnen werden konnte. Von diesem Häutchen, und zwar in seiner Eigenschaft als Endothelium lymphaticum, geht die Neubildung aus. Eine beträchtliche Vermehrung des Protoplasmarestes, welcher dei Kerne umgiebt, ist der erste Act unseres Processes. Gleichzeitig hiermit ist eine Vervielfältigung der Kerne durch Theilung. (Fig. 43. 5.) Die Kerne rücken aus einander und, während sich an einigen der Theilungsvorgang wiederholen mag, treten andere in eine eigenthümliche Veränderung ein. Sie nehmen statt der plattgedrückten, scheibenförmigen eine mehr kuglige Gestalt an, werden in Folge dessen kleiner; vordem sehr blass und fein granulirt, werden sie jetzt starkglänzend und homogen, kurz, sie nehmen dasjenige Aenssere an, welches wir als charakteristisch für die Kerne der Tuberkelzellen hervorgehoben haben; gleichzeitig treten Veränderungen in der nächsten Umgebung des Kernes ein. Das Protoplasma wird daselbst stärker lichtbrechend, also wohl dichter, so, dass der Kern von einer mattglänzenden Kugel umgeben erscheint; an der Grenze dieser Kugel

zeigt sich eine anfangs verwaschene, später scharf hervortretende Linie, und hiermit ist das ganze Gebilde nach aussen hin abgeschlossen, die Tuberkelzelle in ihren wesentlichen Theilen vollendet. Fig. 13. 6 stellt abgerissene Fetzen der Adventitia von der Wachsthumsgrenze eines kleinen Tuberkels dar; in der verdickten Protoplasmaschicht bemerkt man einerseits fertig gebildete oder sich entwickelnde Elemente, anderseits Hohlräume, welche denselben in Form und Grösse entsprechen: die Zellen sind bei der Präparation herausgefallen. Fig. 13. 7 zeigt den Rand eines kleinen Gefässes, in dessen Adventitia mehrere Tuberkelzellen und ausserdem Kerne eingebettet sind.

Anfangs ist die Bildung dieser Zellen so sparsam, dass breite Brücken von Protoplasma zwischen denselben stehen bleiben, wie man gleichfalls in Fig. 13. 6 sehen kann. In dem Maasse sie reichlicher wird, werden diese Brücken verzehrt, die neugebildeten Elemente berühren sich und platten sich an einander etwas ab. Dann ist nur noch ein geringer Rest von Protoplasma übrig. Derselbe füllt jenes System von communicirenden Räumen aus, welches zwischen zusammenstossenden kugligen Gebilden immer zurückbleiben muss — ein zartes Strickwerk, in dessen Maschenräume die Tuberkelzellen eingelagert sind. Fig. 13. 1 zeigt ein solches Strickwerk, aus welchem die Zellen durch Pinseln zum Theil entfernt sind. Es besteht aus feinen runden Fäden, die sich hie und da zu kleinen, dreieckigen Membranen ausbreiten. Wo dies der Fall ist, sind je zwei benachbarte Zellen einander nicht bis zur Berührung nahe gerückt, so dass eine dünne, mehr flächenhafte Schicht von Protoplasma zwischen ihnen zurückgeblieben ist. Auch Kerne finden sich noch an einzelnen Knotenpuncten des Strickwerkes vor. Das Ganze gleicht, wie man sieht, bis zu einem gewissen Grade den feineren Balkennetzen, welche sich im Innern der lymphatischen Drüsen finden, so dass ich schon aus diesem Grunde früher der Versuchung nicht widerstehen konnte, zwischen dem Tuberkelgewebe einerseits und dem Gewebe der lymphatischen Drüsen anderseits eine Parallele zu ziehen und den Tuberkel im Einklange mit anderen Fachgenossen (*Virchow*) geradezu als eine lymphoide oder lymphomatöse Neubildung zu bezeichnen. Was mich aber hauptsächlich zu dieser Vergleichung bestimmte, war die Aehnlichkeit des Tuberkels mit der Lymphscheidebildung um Gefässe, welche ich als das Bildungsprincip der Lymphdrüsensubstanz ansehe. Mittlerweile hat es sich aber gezeigt, dass die Entstehung des miliaren Tuberkels keineswegs an die Nachbarschaft eines Blutgefässes, sondern nur an das Vorhandensein eines Endotheliums gebunden ist. Die Endothelien der Lymphgefässe, der serösen Häute, der Blutgefässe (*Schüppel*) sind diejenigen Zellen des Körpers, durch deren specifische Reizung der wesentlichste Theil des miliaren Knötchens gebildet wird, und nur daher, dass thatsächlich in der nächsten Umgebung, in der Adventitia der Blutgefässe, auch Lymphgefässe mit Vorliebe ihren Verlauf nehmen, rührt die Vorliebe der miliaren Tuberkel für diese Localität. (Vergl. hierzu das Vorkommen der Tuberkel auf den serösen Häuten und in der Lunge im Spec. Theil.)

4. Histioide Geschwülste.

§ 116. In der Fähigkeit des intermediären Ernährungsapparates, beinahe an jeder Stelle des Körpers embryonales Bildungsgewebe zu produciren, sind auch

jene höheren histogenetischen Leistungen begründet, welche wir als Gewächse im engern Sinne des Wortes, richtiger aber als histioide Geschwülste bezeichnen. Charakteristisch für die histioiden Geschwülste ist die innere Continuität ihrer Elementartheile. Die meisten von ihnen bestehen überhaupt nur aus einem Gewebe, wo aber dennoch mehrere Gewebe an der Zusammensetzung participiren, da befinden sich diese niemals in einem unvermittelten, durch eine scharfe Grenze bestimmten Nebeneinander, wie Epithel und Bindegewebe, sondern gehen organisch in einander über. Diese innere Continuität erklärt sich aus der ursprünglich innern Gleichartigkeit der Geschwulstanlage, welche in allen Fällen durch eine gewisse Menge embryonalen Bildungsgewebes gegeben ist. Aus diesem erst gehen durch nachträgliche Differenzirung die höheren Gewebstypen hervor, und zwar mit besonderer Vorliebe die Bindesubstanzen, das Bindegewebe selbst mit seinen beim Entzündungprocess vorkommenden Varietäten (Fibroma und Sarcoma), das Knorpelgewebe (Chondroma), das Knochengewebe (Osteoma), das Fettgewebe (Lipoma), das Schleimgewebe (Myxoma); seltener werden die höhern anomalen Gewebe, das Muskelgewebe (Myoma) und das Nervengewebe (ächtes Neuroma) producirt. Die Art der Production ist aber genau dieselbe wie bei der fötalen Entwicklung, d. h. eine gewisse Menge der embryonalen Bildungszellen werden zu Knorpel-, Knochen-, Fett- und Muskelzellen, während sich der Rest zu Bindegewebe verwandelt und überdies das Ganze durch eine ausreichende Vascularisation in Ernährungsterritorien des Gesammtorganismus eingetheilt wird. Hiermit ist einerseits der Zusammenhang der Gewebe unter einander, andrerseits derjenige mit dem Organismus gewahrt; die Neubildung erscheint als ein wenn auch fehlerhaft gebildetes und unnöthiges Organ. Ohne dass der Bestand des Körpers angetastet wird, entstehen oft colossale Neubildungen, welche nur mit dem Messer weggenommen zu werden brauchen, um den status quo ante wieder herzustellen.

§ 117. Was ich zuletzt sagte, gilt freilich nicht ohne Einschränkung. Es giebt leider auch unter den histioiden Geschwülsten eine Anzahl, welchen wir einen bösartigen Charakter, Malignitas, zuschreiben müssen.

Bösartig nennen wir diejenigen Geschwülste, welche nicht blos für den Träger gefährlich sind, sondern welche das Leben des Trägers in einer ganz bestimmten Weise bedrohen, indem sie eine constitutionelle Krankheit veranlassen, welche mit dem gedeihlichen Fortbestande der Gesammternährung unvereinbar ist. Dieses Allgemeinleiden (Kachexie) zeigt sich in einer Prostration der Kräfte, Verminderung der Blutmenge, Dünnflüssigkeit des Blutes, Abmagerung, erdfahler Hautfarbe, profusen Schweissen, Diarrhöen, Blutungen etc., welchen der Patient schliesslich erliegt.

Bis jetzt war man nicht im Stande, den Grund dieses Allgemeinleidens chemisch oder mikroskopisch nachzuweisen. Die Frage, wie und wodurch die bösartige Geschwulst die Kachexie herbeiführe, harrt ebenfalls noch der Beantwortung. Diejenigen, welche die Geschwulst als primär örtliches Leiden ansehen, haben ein sehr begreifliches Interesse, den geschilderten Marasmus, welcher immer secundär ist, mit der constitutionellen Geschwulstkrankheit der Humoralpathologen zu identificiren und beide zusammen genommen von einer inficirenden Thätigkeit der

bösartigen Geschwulst abhängig zu machen. Diese Vorstellung spricht uns deshalb ganz besonders an, weil wenigstens das eine über allen Zweifel erhaben ist, dass von der ersten Geschwulst aus eine Anregung zur Bildung neuer gleichartiger Geschwulstheerde ausgeht und sich allmählich über den ganzen Organismus verbreitet. Wir unterscheiden in dieser Verbreitung des formativen Reizes, der sogenannten Infection drei Zeitabschnitte.

§ 118. Im ersten Zeitabschnitte erstreckt sich dieselbe nur auf die unmittelbare Umgebung des primären Geschwulstheerdes. Sie bewirkt, dass immer neue Heerde an der Peripherie gebildet werden, welche später mit dem Hauptheerd confluiren. Die peripherische Infiltration (§ 69. 3) ist daher der stehende Wachsthumsmodus bösartiger Geschwülste. Dabei müssen wir annehmen, dass der Anstoss zur Neubildung der Neubildung selbst um eine Spanne Zeit vorausgeht. Dies lehrt uns die sogenannte Recidivfähigkeit der bösartigen Geschwülste. Gesetzt nämlich, wir haben, um dem Uebel Einhalt zu thun, die ganze Geschwulst sammt ihrer Infiltrationszone entfernt. Die Schnittfläche schien uns nach der Operation vollkommen im gesunden Gewebe zu liegen; nirgends konnten wir auch nur eine Spur bereits stattgehabter pathologischer Proliferation nachweisen, so werden wir dessenungeachtet in den meisten Fällen die traurige Erfahrung machen, dass an eben der Stelle, von welcher wir die erste Geschwulst entfernt haben, mithin von eben den Geweben, welche uns zur Zeit der Operation noch ganz normal schienen, nach einiger Zeit eine neue, gleichartige Geschwulst, das Recidiv, entsteht. Wir sind daher, wenn wir den nichtkraseologischen Standpunct festhalten, zu der Annahme genöthigt, dass man es den Geweben eine Zeit lang nicht ansehen kann, ob sie bereits von dem formativen Reiz getroffen sind oder nicht.

§ 119. Das zweite Stadium in der Verbreitung des pathologischen Entwicklungsreizes wird durch das Ergriffensein derjenigen Lymphdrüsen bezeichnet, welche die Lymphe der primär erkrankten Region aufnehmen. Dass es sich hierbei um den Transport einer erregenden Substanz in den Lymphbahnen handelt, kann keinem Zweifel unterliegen. Es fragt sich nur, was transportirt wird? Man könnte an Zellen denken. Bekanntlich werden selbst noch gröbere Partikel, z. B. unlösliche Farbstoffe, welche beim Tättowiren in die verletzte Cutis eingerieben wurden, von den Lymphgefässen aufgenommen, den nächsten Lymphdrüsen zugefürt, um dort deponirt zu werden. Aber dürfen wir mit gutem Gewissen diese Analogie benutzen? Nach frischen Verwundungen klaffen die Lymphgefässe und sind dann wohl geeignet, körperliche Theile aufzunehmen; können wir dasselbe von den Lymphgefässen in der Umgebung einer Geschwulst auch nur vermuthen? Die Farbstoffkörnchen sind entweder schwere oder scharfe oder harte Körperchen, welche vermöge einer dieser Eigenschaften und gefördert durch das Reiben der tättowirten Hautstelle in jeder beliebigen Richtung in das weiche Parenchym des Körpers ein- und bis zu den Lymphbahnen durchdringen können; von den Zellen können wir das Gleiche nicht sagen. Wir müssen also diese Analogie verwerfen, damit aber freilich nicht die Möglichkeit, dass die Infection der Lymphdrüsen auf dem Transport von Zellen beruhen könne. Im Gegentheil, Dank der Entdeckung, dass jüngere Zellen vermöge

ihrer amöboiden Bewegungen das Bindegewebe nach allen Richtungen hin durchsetzen können, brauchen wir jene Analogie nicht mehr und dürfen mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit den Geschwulstelementen selbst oder solchen jüngern Zellen, welche mit ihnen in Berührung gekommen und von ihnen angesteckt sind, die Injection der Lymphdrüsen und des ganzen Körpers übertragen

Die Erkrankung der Lymphdrüsen wird als ein Zeichen der Infectionsfähigkeit einer Geschwulst und in sofern als eine ungünstige Erscheinung angesehen. Daneben verschwindet der von verschiedenen Seiten hervorgehobene günstige Umstand, dass durch die Zuschwellung der Lymphbahnen in den Lymphdrüsen das schädliche Ferment verhindert wird, sich dem übrigen Organismus mitzutheilen. Wir werden an einer anderen Stelle das Detail derartiger Zuschwellungen kennen lernen und die grosse Wahrscheinlichkeit zugeben, dass durch dieselbe die Injection verzögert wird. Indessen kann doch nur von einer zeitweisen Verzögerung, nicht von einer Verhinderung die Rede sein.

§ 120. Die dritte und letzte Propagationsperiode der Geschwulst belehrt uns, dass trotz der Aufopferung einiger Lymphdrüsen der ganze Organismus der krankhaften Disposition verfallen ist. Man nennt das secundäre Auftreten von Geschwulstheerden in anderen Provinzen des Körpers: Metastasenbildung. Ob wir zu dieser Benennung dadurch berechtigt sind, dass factisch körperliche Theile von dem ursprünglichen Geschwulstheerde und den ergriffenen Lymphdrüsen nach fernhin versetzt werden, unterliegt den bereits oben erörterten Zweifeln: im Blute, durch welches doch unstreitig der Transport gehen müsste, hat man bis jetzt trotz eifriger Nachforschung noch keine Geschwulstelemente angetroffen. Somit dürfte es gerathener sein, auch für diesen Fall vorläufig bei der Annahme eines fermentativen Körpers im Blute stehen zu bleiben.

Der Nichtkraseologe sieht in der geschilderten Ausstrahlung des Entwicklungsreizes von der Stätte der ersten Entstehung eine handgreifliche Darstellung des Verhältnisses, in welchem eine jede bösartige Neubildung zum Organismus steht. Der Vertheidiger der primären Constitutionsanomalie hat ihm gegenüber eine ungleich schwerere Stellung. Doch darf er darauf dringen, dass 1) nicht ohne weiteres die Kachexie mit der Infection identificirt werde und 2) dass für die primäre Geschwulst der Entwicklungsreiz derselbe sein müsse, wie für die secundären, mithin die Schwierigkeiten, die Entstehung der ersteren anders als durch eine präexistirende Dyskrasie zu erklären, um Nichts gemindert seien. Ich für meinen Theil finde mich nicht veranlasst, der kommenden Entscheidung dieser Frage in irgend einer Weise vorzugreifen.

§ 121. Nachdem wir uns über den klinischen Begriff der Malignität verständigt haben, fragen wir, ob es anatomische Kennzeichen giebt, woran man die bösartigen Geschwülste erkennen kann, noch ehe sie sich durch Recidiv und Metastase als solche erwiesen haben, und antworten mit *Waldeyer*, dass im Allgemeinen die Geschwülste um so eher metastasiren, je blut- und saftreicher der Boden ist, auf welchem sie gewachsen sind, und je grösser die Zahl

mobiler Zellen ist, welche sich entweder in den Geschwülsten oder in der nächsten Umgebung derselben befinden. Im Uebrigen wird es noch fort und fort unsere Aufgabe bleiben, durch genaue histologische Untersuchungen jeder in unsere Hände gelangenden Geschwulst und möglichst sorgfältige Ermittelung der weiteren Schicksale des Falles den Schatz unserer Erfahrungen auf diesem so äusserst wichtigen Gebiete zu vermehren. Vor der Hand werden wir uns begnügen, bei jeder einzelnen Geschwulstspecies den Grad der Bösartigkeit, so weit die bisherigen Erfahrungen reichen, anzugeben. Es wird sich dabei zeigen, dass vor allen andern die »krebshaften« Neubildungen durch ihre Malignität ausgezeichnet sind, dass aber auch einigen histioiden Geschwülsten (namentlich Sarcomen und Enchondromen) eine gewisse Bösartigkeit zukommt, welche nicht immer durch Combination mit Krebs verursacht wird.

§ 122. Ehe wir diesen wichtigen Punct verlassen, liegt es uns ob, noch einige der Malignität verwandte Begriffe, welche nicht mit Malignität verwechselt werden dürfen, ins rechte Licht zu setzen. Dies gilt zunächst von der Lebensgefährlichkeit überhaupt. Es kann eine Geschwulst recht wohl durch ihren Sitz, ihre Grösse, Schwere etc. einem Individuum nicht blos die grössten Unbequemlichkeiten verursachen, sondern auch die directe Veranlassung zu dessen Tode werden, ohne dass ihr deshalb allein der Charakter einer malignen Geschwulst zugesprochen werden dürfte. Ein Fibroid der Prostata verschliesst den Ausführungsgang der Harnblase und führt den Tod durch Harnverhaltung herbei, ein Fibroid des Uterus wird durch Blutung lebensgefährlich, aber deshalb sind wir nicht berechtigt, die Geschwulst bösartig zu nennen. — Auch die Multiplicität einer Geschwulstbildung darf nicht an sich für Malignität angesehen werden. Wenn Sarcombildung an den verschiedensten Puncten des Skelets auftritt, wenn gleichzeitig am Schädeldach, an der Tibia, an der Clavicula und Wirbelsäule sich Eruptionsheerde befinden, so dürfen wir hieraus wohl schliessen, dass das ganze Knochensystem erkrankt sei, wir können eine Allgemeinkrankheit desselben, ähnlich wie bei den Hautausschlägen eine Erkrankung des ganzen Hautorganes, vermuthen, aber irrig wäre es, wollten wir diese primäre Generalisation der Neubildung mit jener secundären identificiren, welche den bösartigen Geschwülsten eigenthümlich ist. Beide sind unabhängig von einander.

a. *Sarcome.*

§ 123. Wenn man die Farbe und Beschaffenheit irgend eines Sarcoms mit der Beschaffenheit und Farbe des Muskelfleisches vergleicht, so wird man schwerlich begreifen, wie diese Geschwülste den Namen Fleischgeschwülste (Sarkom von σάρξ, das Fleisch) bekommen konnten. Freilich nennt der Volksmund noch ganz andere Dinge Fleisch, als gerade Muskeln, er nennt vor Allem auch die Granulationen Fleisch, und wenn etwa der Name gerade im Hinblick auf diesen Sprachgebrauch gegeben wurde, so können auch wir die Vergleichung billigen, und zwar aus mehr als einem Grunde. Die Sarcome sind nämlich in sofern die interessantesten von allen histioiden Geschwülsten, als sie ganz unzweideutig jene Gruppe von Geweben wiederholen, welche wir bei der entzündlichen Heteroplasie kennen ge-

lernt haben. Wir finden hier das rundzellige Bildungsgewebe der Granulationen nebst seiner lymphadenoiden Varietät (Caro luxurians), das Spindelzellengewebe und das derbfasrige Bindegewebe der Narben. In der Regel treffen wir mehrere von diesen Geweben neben einander an, so jedoch, dass eines von ihnen die Hauptmasse der Geschwulst bildet, während die anderen in geringeren Mengen vorhanden sind. Die Benennung richtet sich nach dem Hauptgewebe, a potiori fit denominatio Wir unterscheiden daher drei Hauptkategorieen von Sarcomen, nämlich: Rundzellensarcome, Spindelzellensarcome und Fibrome.

Die Nebengewebe sind dem Hauptgewebe niemals coordinirt, sondern stehen zu ihm in dem Verhältniss, dass sie entweder Vorstufen seiner Entwicklung oder durch weitere Metamorphosen aus ihm hervorgegangen sind. In diesen Metamorphosen wird nun genau dieselbe Reihenfolge innegehalten, wie bei der entzündlichen Neubildung: das Rundzellengewebe (Granulationsgewebe) steht an der Spitze; aus ihm geht zunächst das Spindelzellen- und weiterhin das Fasergewebe hervor. Wir dürfen aber nicht verschweigen, dass mit den Geweben der entzündlichen Neubildung die Reihe der Entwicklungsmöglichkeiten nicht erschöpft ist. Auch das Knorpel-, Schleim-, Knochen- und Fettgewebe kommen als Producte secundärer Umwandlung in den Sarcomen vor. Natürlich bilden sie immer nur untergeordnete Constituentien und geben uns Veranlassung zur Aufstellung von Varietäten; die Geschwülste, in welchen sie dominiren oder welche gar ausschliesslich von ihnen gebildet werden, sind die ferneren Classen der histioiden Heteroplasmen, die Myxome, Lipome, Enchondrome und Osteome. Wir erkennen aber hierin den innigen Zusammenhang sämmtlicher histioiden Geschwülste und unser gutes Recht, dieselben in einer Gruppe zu vereinigen.

Entstehung und Wachsthum der Sarcome ist zwar bei den einzelnen Formen verschieden, indessen dürfen wir es aussprechen, dass im Allgemeinen das Wachsthum durch Infiltration der Nachbarschaft, das sogenannte peripherische Wachsthum, zurück- und dafür das centrale Wachsthum, die Vergrösserung durch innere Apposition, in den Vordergrund tritt. Ein exquisit centrales Wachsthum kommt den Fibromen, ein mehr peripherisches den medullären Rundzellensarcomen zu, die Spindelzellensarcome halten hier wie auch in anderen Puncten, namentlich in Bezug auf Bösartigkeit, die Mitte zwischen beiden.

Man könnte eine grosse Reihe von Sarcom-Arten und Unterarten aufstellen, wenn man alle Modificationen berücksichtigen wollte, welche insbesondere durch den Standort der Geschwulst bedingt werden. Ich halte es indessen für besser, hier nur eine kleinere Zahl typisch wiederkehrender Formen zu besprechen, die speciellen Sarcome einzelner Organe und Systeme aber für den speciellen Theil aufzubewahren. Dahin rechne ich das verknöchernde Sarcom des Periostes und das Riesenzellensarcom des Knochenmarkes, das Gliom der nervösen Centralorgane, die Cystosarcome der verschiedenen Drüsen etc. Auch alle feinern Nüancirungen der Hauptformen werden hier unberücksichtigt gelassen: mir ist es so vorgekommen, als ob beinahe jede Geschwulst dergleichen aufzuweisen habe, und ich möchte behaupten, dass genau dieselbe Geschwulst nur genau an demselben Puncte des Körpers wiedergefunden werden kann.

Rundzellensarcome.

§ 121. 1. Das granulationsähnliche R. (Sarcoma globocellulare simplex.) schliesst sich in seinen Textur- und Structurverhältnissen am nächsten an das Vorbild des Granulationsgewebes an. Dem unbewaffneten Auge präsentirt sich eine gelbliche oder röthliche, durchaus homogene, elastisch weiche, bisweilen der Fischmilch ausserordentlich ähnliche Geschwulstmasse, von der Schnittfläche lässt sich durch Schaben mit der Messerklinge ein spärlicher Saft gewinnen, welcher fast ganz klar ist oder doch nur wenige Zellen enthält. Die Zellen sind klein, rund und enthalten verhältnissmässig grosse, scharf contourirte und mit Kernkörperchen versehene Kerne. Das Protoplasma ist in der Regel nur in geringer Menge vorhanden, dabei vollkommen nackt; wir müssen zur Erhärtung der Geschwulst und Karminfärbung unsere Zuflucht nehmen, um es überhaupt deutlich zu machen und uns zu überzeugen, dass wirklich zu jedem der scheinbar freien Kerne ein Zellenkörper gehört[1].

Die Structur des Rundzellensarcoms weicht nur in quantitativer Beziehung von der Structur der Fleischwärzchen ab. Die Gefässe sind zum Theil weiter, dickwandiger, wo sie sich aber in Capillargefässe auflösen, sind diese eben so zart, oft nur von einer einfachen Zellenlage gebildet, wie wir dies bei den Granulationsgefässen sahen. Die Zwischenräume zwischen den Gefässen sind überall gleichmässig von den runden Zellen und der spärlichen, weichen und formlosen Grundsubstanz des Keimgewebes erfüllt. In seltenen Fällen beobachtet man eine höhere Gliederung des Ganzen, welche an die Papillosität der Granulationen erinnert, nämlich eine radiäre Streifung und vorwiegende Spaltbarkeit der Geschwulstmasse in radiären Richtungen. Wir werden diese fasciculirten Rundzellensarcome, welche am liebsten vom Periost ausgehen, seiner Zeit als Sarcoma ossificum näher besprechen.

Das einfache Rundzellensarcom geht am häufigsten von Bindegewebsmembranen aus: das Periost und die Hüllen der Nervencentra sind sein Lieblingssitz, indessen müssen wir uns darauf gefasst machen, demselben gelegentlich auch in anderen Theilen, namentlich in der äusseren Haut, in Schleim- und serösen Häuten, selbst in Drüsen zu begegnen. Das einfache Rundzellensarcom ist dem kleinzelligen Spindelzellensarcom und durch dieses dem Fibrom nahe verwandt und geht vielfach in dieselben über. Dem entspricht die relative Benignität, welche gerade diese Geschwulst vor allen übrigen Rundzellensarcomen kennzeichnet.

§ 125. 2. Das lymphdrüsenähnliche R. (Sarcoma lymphadenoides, molle) verdankt seine geringere Consistenz in erster Linie dem Umstande, dass seine zel-

1) *Virchow* ist geneigt, das Phänomen der scheinbar freien Kerne einer grossen Fragilität der Zellenkörper zuzuschreiben und macht bei dieser Gelegenheit eine Bemerkung, welche für die praktische Histologie sehr zu beherzigen ist (Geschwülste, pag. 204): Diese Gebrechlichkeit der Zellen ist so auffällig, dass ich seit längerer Zeit in jedem Falle, wo eine frisch untersuchte Geschwulst überwiegend aus grossen, nackten Kernen mit grossen, glänzenden Kernkörperchen zu bestehen scheint, bis auf Weiteres vermuthe, es liege ein Sarcom vor.

ligen Elementartheile weniger innig und unmittelbar mit einander verbunden sind, als die Zellen des gewöhnlichen Granulationsgewebes. Mit Leichtigkeit kann man hier durch Abstreifen der Schnittfläche einen zellenreichen Saft gewinnen, dessen mikroskopische Betrachtung uns Rundzellen zeigt, welche durch grosse, ovale, schwachlichtbrecheude und mit einem punctförmigen Kernkörperchen versehene Kerne ausgezeichnet sind. Erhärtet man die Geschwulst und pinselt einen feinen Abschnitt derselben aus, so findet man zwischen den Zellen ein zartes intercelluläres Netzwerk, welches lebhaft an das Reticulum der lymphatischen Follikel, der Darmmucosa und der Caro luxurians erinnert. (Fig. 45.) Dieses Netzwerk spannt sich zwischen den weiten, dünnwandigen Capillargefässen aus und giebt der ganzen Structur einen gewissen Halt, während es anderseits die Anhäufung reichlicher Flüssigkeit neben den Zellen gestattet und die Isolirung der letzteren begünstigt.



Fig. 45. Rundzelliges Sarcom. *a.* Gefässlumina. *b.* Parenchym, z. Theil ausgepinselt, so dass die erhärtete Grundsubstanz als zierliches Strickwerk zum Vorschein kommt. ¹/₃₀₀.

Das in Rede stehende Sarcom geht am häufigsten von dem subcutanen, subfascialen und intermuskularen Bindegewebe des Oberschenkels aus. Demnächst müssen die Lymphdrüsen als bevorzugte Standorte desselben bezeichnet werden. Hier aber tritt der eigenthümliche Fall ein, dass die Uebereinstimmung des Baues den Anatomen veranlassen könnte, das Sarcom als eine wenn auch so monströse Hyperplasie der Lymphdrüsen aufzufassen, während doch der klinische Charakter (hochgradige Malignität) eine vollkommene Uebereinstimmung mit dem weichen Sarcom aufweist. (Siehe Lymphdrüsen.)

Es giebt mehrere Spielarten des lymphdrüsenähnlichen Sarcoms. Das *lipomatöse Sarcom* (Sarcoma lipomatodes) zeigt uns die Eigenthümlichkeit, dass sich die Zellen desselben durch Fettinfiltration in Fettzellen umwandeln. Diese Umwandlung betrifft immer nur eine beschränkte Zahl der vorhandenen Elemente; da aber der Glanz und die Grösse, welche die einzelnen Zellen dadurch erhalten, das Auge besticht, so kann es leicht den Anschein gewinnen, als ob wenigstens die grosse Mehrzahl der Sarcomzellen zu Fettzellen geworden wäre. Von einer weitgehenden Aehnlichkeit mit echtem Fettgewebe kann trotzdem nicht die Rede sein, die Ungleichmässigkeit der Infiltration und der Umstand, dass man sehr kleine und sehr grosse Fettzellen bunt durcheinander und niemals zu Träubchen vereinigt findet, schliesst jede Verwechslung mit Lipom aus.

Das *Schleimsarcom* (Sarc. myxomatodes). Dass man in rundzelligen Sarcomen hie und da kleine Portionen Schleimgewebe eingesetzt sieht, ist ein ziemlich häufiges Vorkommniss. Eine durchscheinende, gallertartig zitternde Beschaffenheit verräth derartige Stellen schon dem blossen Auge; das Mikroskop weist in der Regel eine reichliche Quantität schleimiger Grundsubstanz mit zahlreich eingebet-

teten runden, nicht anastomosirenden Zellen nach. Die schleimige Erweichung der Grundsubstanz darf füglich als eine secundäre Metamorphose angesehen werden, zu welcher alle rundzelligen Sarcome disponirt sind. Insofern sich dieselbe aber frühzeitig einstellen und über grössere Abschnitte einer Geschwulst verbreiten kann, wird der Name »Schleimsarcom« gerechtfertigt. Ja, das Schleimgewebe kann so dominiren, dass wir versucht sein könnten, an eine vollkommene Schleimgeschwulst, ein Myxom, zu denken, wenn nicht noch einige unveränderte Stellen, namentlich aber die jungen Entwicklungen an der Peripherie der Geschwulst und auffällige Metastasen die sarcomatöse Natur desselben ausser Zweifel setzten. Ein äusserst rapides Wachsthum, welches den Schleimsarcomen zukommen soll, mag dadurch vorgespiegelt werden, dass der Schleim wegen seines ausserordentlichen Quellungsvermögens ein ungleich grösseres Volumen einnimmt, als die spärliche Grundsubstanz des Sarcoms.

Schleimige Metamorphose und Fettinfiltration finden sich nicht selten neben einander vor, und gerade diese Geschwülste können ein colossales Volumen erreichen.

Neben dem lockern Bindegewebe der Extremitäten ist auch das subperitonäale Bindegewebe ein bevorzugter Standort des Schleimsarcoms.

Das *grosszellige Rundzellensarcom* zeigt uns eine beinahe epitheliale Ausbildung der Zellen neben einem entsprechend grossmassigen Intercellularnetz. (Fig. 46.) Diese Geschwulst ist sehr weich, hirnmarkähnlich und wird deshalb leicht mit der folgenden Species verwechselt.

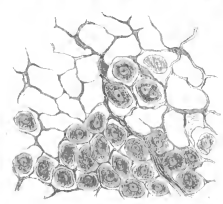


Fig. 46. Das grosszellige Rundzellensarkom. ¹/₃₀₀ Nach *Billroth*.

3. Das alveoläre R. (*Billroth* Sarcoma medullare, carcinomatodes) repräsentirt einen weiteren Fortschritt in der Selbständigkeit der Zellen, welcher einerseits mit der Vereiterung einer entzündlichen Textur verglichen werden kann, anderseits aber an jene schärfere Entgegensetzung zwischen bindegewebigen Theilen und Zellenapparaten erinnert, die wir beim Krebs finden werden. Charakteristisch für diese Form ist das Auftreten rundlicher Zellenballen, welche durch keine eigentliche Grundsubstanz mehr zusammengehalten werden, sondern ähnlich den Eiterkörperchen in einem minimalen Abscess von einer entsprechend grossen Lücke des Bindegewebscontinuums aufgenommen werden. Damit ist nicht gesagt, dass diese Zellen den Eiterkörperchen auch äusserlich ähnlich wären; sie sind vielmehr erheblich grösser, haben bläschenförmige, runde Kerne mit glänzenden Kernkörperchen und streifen in dieser Richtung mehr an den epithelialen Habitus, welchen sie in einzelnen Fällen sogar täuschend nachahmen. Ich gebe hierauf mehr, als mir von

manchen Seiten her zugestanden werden wird, indem ich die Formation geradezu als eine carcinomatöse Entartung des Sarcoms anspreche (Sarcoma carcinomatodes). Wir dürfen meines Erachtens nicht länger daran festhalten, die carcinomatöse Structur, welche sich mit dem klinischen Begriff des Carcinoms deckt, ausschliesslich aus dem präformirten Gegensatz zwischen Bindegewebe und Epithel hervorgehen zu lassen. »Stroma« und »zellige Einlagerung« können auch auf andere Weise hergestellt werden, und »epithelioid« ist noch nicht »Epithel«, wenn man sich auch darüber Gedanken machen konnte, weshalb diejenigen Zellen, welche sich in mehr organischer Weise, langsam und nicht plötzlich wie die Eiterkörperchen von dem Mutterboden ablösen, jedesmal diese Neigung zu einer mehr epithelialen Entwicklung zeigen. Denn dies ist eben der Unterschied zwischen einer wirklichen Vereiterung und dieser imitirten, dass wir hier vor der Hand noch kein Recht haben, die besagten Zellenballen als vollkommen aus der Nutrition des Körpers ausgeschiedene Elemente anzusehen. Ihr längerer Bestand ohne fettige Entartnng bürgt uns hierfür.

Das Sarcoma carcinomatodes kommt an den verschiedensten Puncten des intermediaren Ernährungsapparates vor, am häufigsten im Knochenmark, am Auge, in der Unterhaut. Eine durch den Pigmentgehalt seiner Zellen ausgezeichnete, höchst maligne Abart desselben ist der sogenannte Pigmentkrebs (Sarcoma alveolare pig-

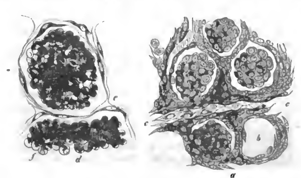


Fig. 47. Alveoläres Rundzellensarkom, pigmentirt. b. Alveole, aus welchen der zugehörige Ballen von Rundzellen herausgefallen. c. Gefäss, mit pigm. Endothelien. d. Pigm. Rundzellen. e. Spindelzellen, ein Stroma bildend.

mentatum). Der äussere Habitus und die vorläufige Diagnose ist durch die grosse Weichheit der Geschwulst einerseits, die dunkle Färbnng anderseits bestimmt. Durchforschen wir sie mikroskopisch, so finden wir neben der Alveolarstructur, welche als Höhepunct der Entwicklnng erscheint (Fig. 47) mehr oder weniger ausgedehnte Parthieen, welche uns frühere Entwicklungsstadien der Geschwulst zur Anschauung bringen. Am gewöhnlichsten ist eine Infiltration des Bindegewebes mit pigmentirten Rundzellen, welche durch heerdweise Anhäufung direct in die medullare Formation übergeht. In andern Fällen hat offenbar eine ausgesprochene Sarcomstructur, und zwar häufiger die spindelzellige als die rundzellige, längere Zeit für sich

bestanden, ehe es zur Bildung der charakteristischen Zellenballen kam. Wir werden daher zu der Ansicht geführt, dass die Melanosen überhaupt unter einander sehr nah verwandt sind, eine Ansicht, welche wir bei Gelegenheit des vulgo sogenannten Pigmentsarcoms näher verfolgen wollen.

Spindelzellensarcome.

§ 126. 4. Das **kleinzellige Spindelzellensarcom** (S. fusocellulare durum) spielt unter den Spindelzellensarcomen dieselbe Rolle, wie das granulationsähnliche Sarcom unter den Rundzellensarcomen. Es weicht am wenigsten von dem Paradigma der entzündlichen Neubildung ab, indem es sehr genau jenes Spindelzellengewebe der jungen Narben copirt, welches das stehende Zwischenglied zwischen dem Granulationsgewebe und dem Narbengewebe darstellt. Das charakteristische Texturelement ist eine kurze und schmale Spindelzelle mit länglich-rundem Kern, mit oder ohne Kernkörperchen. Das Protoplasma der Zelle ist fein granulirt, am dichtesten in der Nähe des Kernes; eine abgrenzende Membran ist nirgends mit Sicherheit nachzuweisen, in kleineren Zellen fehlt eine solche sicherlich.

In der Geschwulstmasse sind die Spindelzellen sehr regelmässig in der Weise an einander gefügt, dass der spitze Winkel, welcher zwischen den verjüngten Enden zweier neben einander liegender Elemente übrig bleibt, von dem verjüngten Ende eines dritten ausgefüllt wird, welches hinter ihnen, respective vor ihnen gelegen ist. Von einer Zwischensubstanz ist Nichts zu sehen, keinesfalls ist mehr davon vorhanden, als ein Granulationsgewebe; aber diese minimale Quantität, welche eigentlich nur ein formloser, klebriger Zellenkitt ist, dürfte auch im Spindelzellengewebe nicht fehlen, mit ihrer Hülfe und vermöge der eben erwähnten harmonischen Zusammenfügung entstehen Züge von Zellen, bilden sich stärkere und schwächere Bündel, welche das nächsthöhere Structurelement des Spindelzellensarcoms abgeben. Die Anordnung derselben ist in den seltensten Fällen eine radiäre, so dass sämmtliche Bündel von einem central gelegenen Puncte ausgehen; häufiger schon ist eine grössere Anzahl solcher Orientirungspuncte gegeben und die verschiedenen Bündelsysteme verflechten sich in den verschiedenen, durch die Lage jener Puncte bestimmten Richtungen, gewöhnlich aber sind wir ausser Stande, ein bestimmtes Princip anzugeben, nach welchem sich die Zusammenfügung der Bündel zu einem Ganzen vollzogen hat, und finden auf jedem Querschnitte (Fig. 48) Bündel, die der Länge nach, andere, die der Quere nach, und noch andere, die in einer mehr oder weniger schrägen Richtung durchschnitten sind. Man hat in dem Verlauf der Gefässe das bestimmende Motiv für den Verlauf der Zellenzüge gesucht,

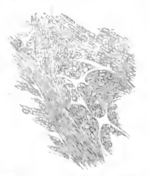


Fig. 48. Spindelzellensarcom. Klaffende Gefässlumina. Die Zellenzüge theils längs-, theils quer durchschnitten. 1/300.

allein mit Unrecht: denn wenn man auch in den stärkeren Fascikeln der Geschwulst niemals ein in derselben Richtung ziehendes grösseres Gefäss vermisst, so ist dies eben auch nur in den stärkern Fascikeln der Fall. Weiterhin vertheilen sich die Gefässe vollkommen netzförmig wie in andern Parenchymen, durchbrechen die Zellenzüge in allen denkbaren Richtungen. Dabei haben sämmtliche, auch die grösseren Gefässe des Sarcoms, so gut wie gar keine eigene Wandung und stellen sich auf den Querschnitten erhärteter Präparate wie ausgegrabene Canäle und Bohrlöcher dar.

Das kleinzellige Spindelzellensarcom liebt die bindegewebige Membran, Fascien, Gefäss- und Nervenscheiden, das subcutane und submucöse Bindegewebe, kurz, es hat dieselben Standorte wie das Fibrom, wird auch oft genug (z. B. am Uterus) neben Fibromen gefunden. Zudem kann man in jedem kleinzelligen Spindelzellensarcom solche Stellen nachweisen, wo das Spindelzellengewebe in fasriges Bindegewebe übergeht; es giebt Geschwülste, welche halb aus diesen, halb aus jenem zusammengesetzt sind, so dass eine bis an Identität streifende Verwandtschaft dieser Geschwülste angenommen werden muss.

5. **Das grosszellige Spindelzellensarcom** ist Nichts weniger als eine blosse Varietät des kleinzelligen. Der wichtige Punct, in welchem es sich von jenem unterscheidet, ist die vorwiegende Entwicklung, welche gegenüber allen anderen Bestandtheilen den Zellen zu Theil wird. Die Spindelzellen können die sehr respectable Dicke von 0,015‴ und eine so enorme Länge erreichen, dass die beiden Pole bei zweihundertmaliger Vergrösserung noch durch 3 Gesichtsfeldsbreiten getrennt sind. Da, wo der grosse, länglichrunde, mit glänzendem Kernkörperchen ausgestattete Kern liegt, ist die Zelle am dicksten. Das Protoplasma ist in der Nähe des Kernes feinkörnig und weich, nach aussen zu mehr homogen; ein Zellenmembram kann nicht nachgewiesen werden, nur die Ausläufer zeigen gelegentlich eine so bedeutende Festigkeit und ein so starkes Lichtbrechungsvermögen, dass man sie für starr gewordenes Protoplasma halten muss. Was die Zahl der Ausläufer anlangt, so liegt es im Begriff der Spindelzelle, dass zwei die Regel bilden; ausnahmsweise kommen drei und mehrere vor, was der Zelle den Charakter einer Sternzelle verleiht. (*Virchow.*)

Aus diesen Zellen setzen sich in recht typisch entwickelten Spindelzellensarcomen grössere Züge, Blätter und Fascikel zusammen, welche

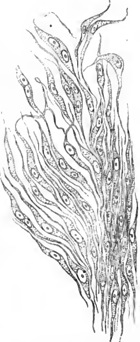


Fig. 49. Grosszelliges Spindelzellensarcom, nach *Virchow*.

entweder von einer gemeinschaftlichen Basis gradlinig nach allen Richtungen hin ausstrahlen (Radiärsarcom, Blättersarcom), oder sich mannigfach durchflechten (Balkensarcom). Diese Geschwülste können einen recht beträchtlichen Umfang erreichen, ohne dass es zu einer weitern Modification ihrer Textur und Structur käme. Das enorme Wachsthum der Zellen tritt gewissermassen vicarirend für die rechtzeitige Entwicklung fasriger Intercellularsubstanz ein, und wenn wir mit *Max Schultze* in der letztern nur umgewandeltes Protoplasma sehen wollen, so haben wir hier den Fall eines massenhaft erzeugten, aber nicht verwendeten Baumaterials vor uns.

Die grosszelligen Spindelzellensarcome gehen von Fascien und Membranen, selten vom interstitiellen Gewebe drüsiger Organe aus. Sie sind von beschränkter Malignität und werden durch eine rechtzeitige Exstirpation in der Regel ein für allemal entfernt. Natürlich dürfen sie nicht mit strahlig gebauten Krebsen und Medullarsarcomen verwechselt werden.



Fig. 50. Grosszelliges Sarcom. Eine Stelle, an welcher colossale parallel geordnete Spindelzellen mit Rundzellen gemischt sind. *a*. Rundzellen. *b*. Gefäss 1/300.

Als einzige Varietät des grosszelligen Spindelzellensarcoms ist eine Geschwulst zu bezeichnen, welche in der Wangenhaut beobachtet wird und im Wesentlichen auf einer Combination des rundzelligen mit dem spindelzelligen Typus beruht. Breite Faserzüge spindelförmiger Zellen gehen von einem oder mehreren Puncten aus; wo diese Faserzüge auseinander weichen, bildet das rundzellige Gewebe die Ausfüllungsmasse. Diese Anordnung habe ich in Fig. 50 angegeben. Hier sieht man, wie die colossalen Spindelzellen mit ihren langen Leibern und noch längeren Ausläufern längliche Maschenräume umgrenzen, in welchen die runden Zellen eingebettet liegen.

6. Das Pigmentsarcom (S. melanodes) geht bei weitem am häufigsten von der Chorioides des Auges, demnächst von der äussern Haut aus: beides Puncte, wo schon normal eine gewisse Pigmentinfiltration zelliger Elemente beobachtet wird. Man fasst diese Erscheinung in der Regel so auf, dass sich in der pathologischen Neubildung eine Lebenseigenthümlichkeit derjenigen Zellen erhält, von welchen dieselbe ausgeht. Doch ist hier Vorsicht anzurathen. Auch die metastatischen Geschwulstheerde, welche bei der ausgesprochenen Malignität des Pigmentsarcoms nicht zu den Seltenheiten gehören, zeigen dieselbe Disposition zur Pigmentinfiltration, obgleich sie sich an Puncten entwickeln, wo von einer physiologischen Pigmentirung nicht die Rede ist. Diese Uebertragung einer ganz localen Eigenthümlichkeit auf die Secundärgeschwülste ist sowohl für als wider jene Annahme ausgebeutet worden. Für dieselbe von denen, welche glauben, dass die Metastasirung durch Uebertragung körperlicher Bestandtheile von dem primären Entwicklungsheerde nach einem anderen Orte zu Stande kommt, gegen dieselbe von denen, welche an eine constitutionelle Geschwulstkrankheit glauben, die überall, wo sie Geschwülste hervorbringt, schwarze Geschwülste hervorbringt.

Ich halte es für geboten, in diesem Falle zwei Dinge möglichst scharf aus einander zu halten, 1. die Erregung der Metastase durch eingewanderte Zellen der Primärgeschwulst, und 2. die Pigmentirung der secundären Geschwulst. Ad 1 verweise ich auf die in § 120 ausgesprochenen Vermuthungen und Zweifel. ad 2 ist daran fest zu halten, dass alle Zellen einer melanotischen Geschwulst in ihrer Jugend ungefärbt sind. Dass dieselben directe Abkömmlinge der eingewanderten Zellen der Primärgeschwulst seien, wird Niemand behaupten wollen; sie sind vielmehr unzweifelhaft locale Producte, und wenn sie sich dennoch färben, so müssen wir diese Färbung nothgedrungen auf eine constitutionelle Disposition beziehen, welche von dem Orte der Primärgeschwulst unabhängig ist. Damit stimmen auch die ätiologischen Erfahrungen überein, welche für die äussere Haut wenigstens eine überschüssige Pigmentbildung als prädisponirendes Moment nachweist. Jene äussert sich entweder in der Hervorbringung schwarzer Warzen, welche direct zu melanotischen Sarcomen entarten können, oder in einer bald mehr diffusen, bald mehr umschriebenen braunen und schwarzen Fleckung der Haut. Die eigenthümliche Prädisposition der gar nicht pigmentirten Geschöpfe, z. B. der Schimmel, zum Sarcoma melanodes macht mehr den Eindruck einer vicariirenden, auf einen Punct cumulirenden und deshalb mit einer gewissen Gewebsreizung verbundenen Pigmentablagerung.

Bei allen Pigmentgeschwülsten sind die Zellen die ausschliesslichen Träger des Pigmentes. Wir haben dem histologischen Detail der Pigmentinfiltration im ersten Hauptabschnitte eine besondere Betrachtung gewidmet und können uns jetzt mit einem Hinweis auf die betreffenden §§ begnügen. Ebendaselbst habe ich für den Fall der pigmentirten Geschwülste die Annahme einer blos von Hämorrhagieen abzuleitenden Pigmentbildung zurückgewiesen und dafür die Ansicht aufgestellt, dass es sich hier um die Aufnahme von gelöstem Blutfarbstoff aus dem Blute handelt. Was mich, abgesehen von dem mangelnden Nachweis hämorrhagischer Entstehung vorzugsweise zu dieser Behauptung drängt, ist eine Wahrnehmung über die erste Entstehung des Pigmentes zu solchen Geschwülsten, welche längere Zeit als einfache Medullarsarcome bestanden hatten, um dann in melanotische Geschwülste überzugehen und als solche ihre Revidive und Metastasen zu bilden. Man kann sich hierbei nicht selten überzeugen, dass die ersten Spuren der Pigmentinfiltration an den E p i t h e l i e n d e r G e f ä s s e sichtbar werden. Kann dies anders gedeutet werden, als dass die Epithelien den diffusen Farbstoff aus dem Blute aufgenommen haben? dass es sich in ihnen verdichtet und in Körnchenform niedergeschlagen habe? Und wenn sich ganz dieselbe Pigmentbildung späterhin neben den Gefässen zeigt, wenn sie endlich in dem ganzen Geschwulstparenchym eintritt, so darf meines Erachtens nicht daran gezweifelt werden, dass sie auch hier in derselben Weise zu Stande kommt, wie an den Gefässepithelien, durch Aufnahme diffusen Farbstoffs aus dem Blute.

§ 127. Gegenüber den erörterten allgemein pathologischen Beziehungen der melanotischen Geschwülste tritt die anatomische Stellung derselben mehr in den Hintergrund. Das, was vulgo Pigmentkrebs genannt wird, ist oben (§ 125) als rundzellig-alveolares oder medullares Pigmentsarcom bereits beschrieben worden.

Die übrigen Pigmentgeschwülste gehören in der Regel zu den Spindelzellensarcomen. Diese sind im Allgemeinen von derberer Consistenz und blättrigen oder fasciculären Gefügen. In der ausgesprochenen Neigung Oberflächenerhebnngen, Tubera und Fungen zu bilden, welche übrigens auch dem rundzelligen Sarcom eigen ist, spricht sich ein wohl zu beachtender Gegensatz gegen die destructiven Carcinome aus. Rücksichtlich der Farbe ist das oben erörterte Princip des pigmentlosen Jugendzustandes der constituirenden Elemente maassgebend. Es giebt Pigmentsarcome von beträchtlicher Grösse, welche vorerst nur durch ein schwarz- und braunstreifiges, gefleckctes oder scheckiges Ausehen ihren wahren Charakter verrathen. Die tief braunschwarze Sepiafarbe stellt nur den höchsten Grad der Pigmentinfiltration dar.

Eine fibromatöse Beschaffenheit kommt nach *Virchow* nur den oben erwähnten schwarzen Fungositäten der Schimmel zu, welche sich auch durch ihre Benignität sehr wesentlich von allen anderen, stets malignen Melanosarcomen unterscheiden.

Fasersarcome.

§ 128. 7. **Das Fibroid.** Ich kann die Fibrome von den Sarcomen nicht trennen. Mit demselben guten Rechte, mit welchem wir die Paradigmen des Rund- und Spindelzellensarcoms in dem Rund- und Spindelzellengewebe der entzündlichen Neubildung suchten, werden wir das Vorbild der fibromatösen Textur in dem vollendeten Narbengewebe suchen und finden.

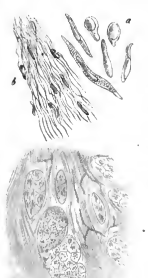


Fig. 51. Querschnitt eines Uterusfibroms. 1/300. *a*. Isolirte zellige Elemente. *b*. Aufgefasertes Fibromfascikel. 1/300.

Das gewöhnliche Fibroid (Desmoid) besteht aus einer fasrigen, röthlichweissen, straffelastischen und so dichten, derben, selbst harten Geschwulstmasse, dass sie beim Schneiden unter dem Messer knirscht. Die Texturelemente sind die des Narbengewebes. Wenn wir ein feines Fäserchen von der Schnittfläche abreissen und zerzupfen, so erstaunen wir über das enorme Volumen, welches dies Fäserchen annimmt, d. h. die enorme Zahl von noch feineren Fäserchen, in welche es sich zerlegen lässt. Das Mikroskop aber sagt uns, dass auch jedes der feineren Fäserchen erst ein Complex von ganz zarten, nur durch eine einzige, aber scharfe Linie bezeichneten, feinsten Fäserchen ist. (Fig. 51. *b*). Wie eine wohlgeflochtene Flechte einen ungleich geringeren Raum einnimmt, als ein aufgelöster Haarzopf, wenn auch beide gleichviel Haare enthalten, so müssen wir uns auch hier vorstellen, dass im Fibrom die feinsten und feinen Fäserchen ausserordentlich dicht zusammengepresst sind,

bis sie durch unsere Nadel gelockert werden und dann erstaunlich viel Raum beanspruchen.

Zwischen den Fibrillen, welche aus leimgebender Substanz gebildet sind und die Bedeutung einer fasrigen Intercellularsubstanz haben, werden die Zellen sichtbar (Fig. 51. *b*), in der Regel kleine, länglichrunde Gebilde mit glänzendem Kern. In Fig. 51. *a* habe ich diese Elemente bei sehr starker Vergrösserung abgebildet, vorzüglich deshalb, weil *Virchow* durch die grosse Aehnlichkeit derselben mit glatten Muskelfasern veranlasst worden ist, eine fibromusculäre Geschwulst als besondere Varietät des Fibroms aufzustellen. Ich bin weit entfernt, jene Aehnlichkeit in Frage ziehen zu wollen, eine histologische Grenzbestimmung zwischen Spindelzellen und glatten Muskelfasern ist in der That eine sehr missliche Sache; indessen halte ich es für sachgemäss, vorerst bei dem Vergleiche des Sarcoms mit der entzündlichen Neubildung, der Sarcomspindeln mit den Narbenspindeln stehen zu bleiben. Wir gewinnen hierdurch eine brauchbare Grundlage für das Verständniss sämmtlicher im Fibroide vorkommenden Structurelemente. Denn was bis dahin geschildert wurde, macht nur die Hauptmasse der Geschwulst aus; daneben finden sich: 1) Züge spindelzelliger Zellen, welche in verschiedenen Richtungen die Geschwulst durchsetzen, 2) rundliche Heerde von Keimgewebe, welche hie und da in die Continuität der Faserzüge eingesprengt sind. Ich halte Beides für Durchgangsbildungen, aus welchen sich das Fasergewebe ganz in derselben Weise entwickelt, wie die Narbe aus dem Keim- und Spindelzellengewebe. An einem Uterus fand ich zahlreiche Fibrome, von denen die grösseren vorwiegend aus Fasergewebe, die kleineren fast nur aus Spindelzellengewebe bestanden.

Eine besondere Betrachtung verdient die Schnittfläche der Geschwulst. Die innige Verschlingung und Durchflechtung der Faserzüge verleiht derselben ein eigenthümliches Gepräge. Die mikroskopische Untersuchung (Fig. 51.) detaillirt das Bild, welches das blosse Auge hat, ohne uns mit der Ursache dieser Anordnung bekannt zu machen. Für einige Fibrome scheint der Umstand von Bedeutung für die Anordnung der Geschwulstmasse, dass sich die Neubildung an den Gefässen und Nerven eines Theils besonders localisirt. So hat *Billroth* ein Fibroid der Augenlider beschrieben und mir zur Nachuntersuchung mitgetheilt, welches aus zahlreichen wurstförmigen Cylindern besteht, in deren Axe deutlich die Ueberreste von kleinen Nervenstämmchen sichtbar sind. Darauf fussend hat neuerdings *Czerny* eine besondere Gruppe von Sarcomen als »plexiforme Geschwülste« ausgeschieden, indem er ausser den Nervenverästelungen auch die Ramification der Gefässe als gelegentliche Ursache dieser auffallenden Structurverhältnisse proclamirte. Als die auffallendste hierher gehörige Bildung muss es bezeichnet werden, wenn sämmtliche Gefässe eines an sich myxomatösen Tumors mit einer relativ dicken Scheide umgeben sind, die einen durchaus rundzelligen Habitus erkennen lässt. An dem gewöhnlichen Fibrom lässt sich eine Einwirkung des Gefässverlaufs auf den Verlauf der Faserbündel nicht constatiren. Viel wahrscheinlicher ist mir die Annahme, dass sich bei dem exquisit centralen Wachsthum des Fibroms die neue Geschwulstmasse zwischen die bestehenden Faserzüge einschaltet, dieselben aus einander drängt und so durch wiederholte Auseinanderdrängung, nicht durch Umlagerung der unvollkommen geschichtete Bau der Geschwulst bedingt wird.

Das Fibrom gilt mit Recht für eine der gutartigsten Neubildungen. Wir werden den Uterus als den Lieblingsstandort desselben und bei dieser Gelegenheit eine Reihe von interessanten Modificationen des soeben skizzirten anatomischen Bildes kennen lernen.

§ 129. 5. Die cavernöse Geschwulst. Die Corp. cavernosa penis geben in ihrer als bekannt vorauszusetzenden Structur das physiologische Paradigma für die cavernöse Geschwulst. Wir sehen hier dasselbe Netzwerk von glänzenden, weissen Bindegewebsbalken, welches ähnlich einem Schwamme das Blut in weiten, schon mit blossem Auge sichtbaren Maschenräumen enthält (Fig. 52): wir finden dieselbe grosse Elasticität des Balkenwerkes, welche eine periodisch stärkere und schwächere Anfüllung mit Blut und hierdurch ein entsprechendes An- und Abschwellen der Neubildung möglich macht; endlich habe ich mich durch eine Reihe eigens auf diesen Punct gerichteter Untersuchungen davon überzeugt, dass auch die Entstehung des Schwell- oder Schwammgewebes hier wie dort die gleiche ist.

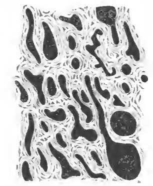


Fig. 52. Die Substanz der cavernösen Geschwulst in voller Entwicklung. 1/300. Von einer cavernösen Geschwulst der Orbita.

Ich bezeichne diese Entstehung der cavernösen Geschwulst als cancrnöse Metamorphose. Denn ich bin zu dem Resultate gekommen, was übrigens von vorn herein erwartet werden konnte, dass ein jedes mit Blutgefässen versehene Gewebe der Umwandlung in Schwellgewebe fähig ist. Die cavernöse Metamorphose ist in sofern als ein secundäres Ereigniss anzusehen; auf der andern Seite aber ist der histologische Process, durch welchen die Umwandlung herbeigeführt wird, so entschieden ein Neubildungsprocess, dass über die Einreihung der cavernösen Metamorphose unter die histoiden Geschwülste kein Zweifel bestehen kann. Weil aber dieser Process ganz dieselben Transformationen der Gewebe erkennen lässt, welche der Fibrombildung zu Grunde liegen, und weil ebendarum die von ihrem Blut befreite Geschwulstmasse sich ganz wie ein Fibroid ausnimmt, so habe ich geglaubt, die cavernöse Geschwulst an dieser und keiner andern Stelle abhandeln zu sollen.

§ 130. Der Mechanismus der cavernösen Geschwulst ist schwer zu durchschauen. Wenn ein Raum von einem Netzwork oder Balkenwerk durchsetzt ist, so wird stets auch der Theil dieses Raumes, welchen das Notwerk nicht ausfüllt, die Gestalt eines Netz- oder Balkenwerkes haben. Wenn wir zwischen Maschenwerk und Parenchym unterscheiden, so ist also jedes von beiden Maschenwerken für das andere Parenchym. Der Querschnitt von jedem Bälkchen des einen Maschenwerkes ist zugleich der grösste Umfang von einer Parenchyminsel des anderen und umgekehrt. Fasern, welche an dem einen Maschenwerk die Bälkchen der Quere nach umziehen, würden bei ihrer Verkürzung die Parenchyminseln des andern ver-

kleinern, deren Bälkchen verkürzen und verdicken. Fasern, welche der Länge nach an den Bälkchen des einen Maschenwerks angebracht sind, würden bei ihrer Verkürzung die Parenchyminseln des andern vergrössern und die Bälkchen desselben verdünnen. — Wir können uns auch die ganze Masse eines Balkenwerkes eintheilen in eigentliche Balkensubstanz und tetraëdrische oder cubische Verbindungsstücke, welche drei oder vier zusammenstossenden Balken gemeinschaftlich angehören. Werden bei unverändertem Gesammtvolumen beider Maschenwerke die Balken des einen länger und dünner, so müssen nothwendig einerseits die eigenen Verbindungsstücke an Grösse abnehmen, anderseits die Balken des zweiten Maschenwerkes kürzer und dicker, die Verbindungsstücke desselben aber grösser werden.

Wenn man sich mit diesen allerdings etwas schwierigen stereometrischen Vorstellungen vertraut gemacht hat, so gelangt man zu einer sehr ungezwungenen Auffassung von dem Mechanismus der cavernösen Metamorphose. Es ist freilich nicht leicht, sich das von einem gewöhnlichen Blutgefässnetze durchzogene Parenchym als ein Maschenwerk mit runden Balken vorzustellen. Am ehesten gelingt es, wenn man sich mehrere Gefässe im Querschnitt vorstellt (Fig. 53. *a*), dann sind die mit punctirten Linien angedeuteten Kreise, welche man sich zugleich als Berührungslinien des Capillarbogens von *a* nach *a* denken kann, die Querschnitte der Parenchymbalken. Das Maschenwerk der Blutgefässe hat somit lange Balken und kleine Verbindungsstücke, das Maschenwerk des Parenchyms sehr dicke, aber verschwindend kurze Balken und colossale Verbindungsstücke.

Fig. 53.

Die cavernöse Metamorphose nun kommt dadurch zu Stande, dass sich an einem umschriebenen Organtheil die Umwandlung von Keimgewebe in Spindelzellen- und fasriges Bindegewebe längs der Gefässwandungen entwickelt; hieraus folgt eine Retraction senkrecht auf die Axe der Parenchymbalken, in der Richtung der punctirten Kreise (Fig. 53.), Verlängerung derselben, Verkleinerung der Verbindungsstücke und als nothwendige Folge davon: Erweiterung der Gefässbahn, d. h. Verkürzung der Balken und Vergrösserung der Knotenpuncte desjenigen Maschenwerkes, welches durch das Blut gebildet wird.

§ 131. Zur Erläuterung des Gesagten diene die Fig. 54., welche die Entstehung der cavernösen Geschwulst aus dem Fettgewebe darstellt. Man sieht drei Fettträubchen, welche uns ebensoviele Stadien der cavernösen Metamorphose vergegenwärtigen. Das am wenigsten veränderte Träubchen zeigt uns das bekannte Capillarnetz, welches hier nicht durch Injection, sondern dadurch deutlich wird, dass die Gefässwandungen mit zahllosen runden Bindegewebszellen bedeckt sind. Dass diese Zellen aus dem Blute ausgewanderte farblose Blutkörperchen seien, ist sehr wahrscheinlich, so dass sich der Process in dieser Beziehung als ein äusserst schleichender, auf die nächste Umgebung der Gefässe beschränkter Entzündungsprocess darstellt. In dem anstossenden Träubchen ist derselbe bereits soweit vorgeschritten, dass nur noch einzelne intacte Fettzellen übrig sind, alles Andere in Keimgewebe verwandelt ist. Längs der Gefässe beginnt die Umwandlung des

Keimgewebes in fasriges Bindegewebe, die Lumina klaffen, namentlich an den Knotenpuncten.

Das dritte Träubchen zeigt uns das Schwellgewebe in seiner Vollendung (vergl. Fig. 52.) das frühere Parenchym ist in ein Balkenwerk verwandelt, zu welchem die Bluträume in einem ähnlichen quantitativen Verhältnisse stehen, wie das Parenchym zu dem Blutgefässnetz in dem am wenigsten veränderten Träubchen.

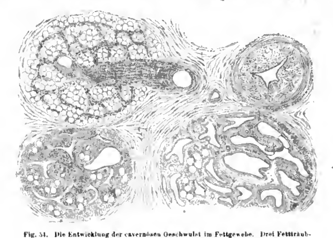


Fig. 51. Die Entwicklung der cavernösen Geschwulst im Fettgewebe. Drei Fettträubchen, die Entwicklungsstadien neben einander repräsentirend, rechts oben der Querschnitt einer Arterie. Aus dem Panniculus adiposus der Wange. $^1/_{300}$.

Die cavernöse Geschwulst kommt somit durch eine fibroide Degeneration des capillären Abschnittes der Bluthahn zu Stande, es ist ungerechtfertigt, dieselbe von einer Ectasie der Venen oder Arterien abzuleiten. Damit soll nicht gesagt sein, dass die grösseren zu- und abführenden Gefässe des degenerirenden Bezirkes unverändert bleiben. Eine enorme Verdickung der Wandung, ein geschlängelter Verlauf und dabei eine Ausdehnbarkeit, wie sie sich normal geradezu an keinem Gefässe mit Ausnahme der Arteriae helicinae findet, zeichnen namentlich die arteriellen Blutgefässe der cavernösen Geschwulst aus. Ueber ihr Verhältniss zu den Bluträumen des Schwellgewebes giebt unsere Abbildung ebenfalls Aufschluss. Sie münden in dieselben mit ebensovielen Oeffnungen ein, als früher Capillarübergänge vorhanden waren. Der Blutgehalt des Schwellgewebes hängt direct von dem Grade ihrer Zusammenziehung ab. In unserem Präparate sieht man neben den drei entarteten Fettträubchen den Querschnitt einer grösseren Arterie. Das Gefäss ist stark zusammengezogen, die sehr verdickte Intima hat sich in vier Längsfalten geworfen, das Lumen ist klein, spaltförmig, wir begreifen, wie eine weitere Contraction der Ringfaserschicht dasselbe gänzlich verschwinden machen müsste. Ich kann aber versichern, dass dieselbe Arterie im Zustande grösster Ausdehnung, etwa das Zwölffache ihres gegenwärtigen Lumens einnehmen würde.

Die cavernöse Geschwulst entsteht mit Vorliebe in den Fettgewebslagern des Organismus. Einmal habe ich die cavernöse Metamorphose im Innern eines Lipoms gesehen. Möglich ist sie, wie gesagt, in jedem Organe des Körpers, welches Blutgefässe hat, also mit Ausnahme des Knorpels, der Cornea, des Glaskörpers in allen. Nicht selten ist ein multiples Auftreten dieser Geschwulstform. Es sind Fälle verzeichnet, wo sich neben einer cavernösen Geschwulst der äusseren Haut cavernöse Geschwülste in den Muskeln und Knochen vorfanden.

Auch von einer Malignität der cavernösen Geschwulst darf geredet werden. Doch beruht diese Malignität regelmässig auf einer deutlich ausgesprochenen Complication mit melanotischem Sarcom, dessen Knötchen und Knoten sich in den Balken der cavernösen Geschwulst entwickeln.

§ 132. Von besonderem Interesse ist die cavernöse Metamorphose des Fasersarcoms selbst. *Billroth* hat zuerst von einem »cavernösen Fibroid« gesprochen. Ich habe schon bei dem Spindelzellensarcom angemerkt, dass die Gefässe dieser Geschwulst eigener Wandungen so gut wie ganz entbehren, und dass daraus ein Offenstehen der Lumina auf dem Querschnitt resultire. Von den Fibromen gilt das Gleiche. Fibrome mit besonders weiten, klaffenden Gefässöffnungen können ein geradezu schwammartiges Ansehen haben. *Billroth* fand, dass die peripherisch wachsenden Nasenrachenpolypen vorzugsweise gern den cavernösen Habitus zeigen, und ich kann nach eigener Untersuchung bestätigen, dass die Entstehung des cavernösen Gewebes hier durchaus auf demselben histologischen Process beruht, welchen ich eben detaillirter beschrieben habe. Fig. 55 giebt einen senkrechten Durchschnitt durch die Peripherie eines cavernösen Fibroids. Aussen ein gefässreiches Keimgewebe, innen das bekannte Gebälk des cavernösen Gewebes, zwischen beiden die Uebergangsformen. Wem daher die Identität des histologischen Processes nicht genügend erscheint, um die von mir empfohlene Subsumtion der cavernösen Geschwulst unter das Fibrom zu rechtfertigen, der dürfte sich aus dieser zweiten innigen Beziehung zu den Fibromen ein weiteres Motiv für dieselbe entnehmen können.



Fig. 55. Das cavernöse Fibroid. *Billroth*. ¹/₃₀₀. (Nasenrachenpolyp).

b. *Lipome oder Fettgewächse.*

§ 133. Das Lipom oder Fettgewächs enthält nicht blos vorwiegend die charakteristischen Elemente des Fettgewebes, die Fettzellen, sondern ahmt auch die Structur der normalen Fettpolster des Körpers insofern nach, als diese Fettzellen zu kleinen, rundlichen Träubchen vereinigt sind, welche durch bindegewebige Scheidewände von einander getrennt werden. Eine gewisse Anzahl solcher Fett-

träubchen ist durch eine stärkere bindegewebige Membran zu einem gleichfalls rundlichen Lappen zusammengefasst, und diese Lappen sind es, in welche für das blosse Auge die meisten Fettgewächse zerfallen. Auch der Panniculus adiposus zeigt einen lappigen Bau, aber niemals erreichen seine Fettläppchen (die Fettdrüschen der Autoren) die bedeutende Grösse, welche die einzelnen Lappen und Knollen eines Fettgewächses zu haben pflegen. In ähnlicher Weise unterscheidet sich die einzelne Zelle des lipomatösen Fettgewebes von der gewöhnlichen Fettzelle. Sie ist beträchtlich grösser, d. h. praller gefüllt mit einem zugleich flüssigeren, elainreicheren Fette.

Alle Lipome haben ein exquisit centrales Wachsthum. Der Elementarvorgang hierbei und bei der ersten Entstehung der Geschwulst besteht in der regelwidrigen Neubildung einzelner Fettträubchen, einer mässigen, ganz umschriebenen Proliferation des Bindegewebes, welche zur Bildung eines Zellenheerdes führt und von einer fettigen Infiltration der neugebildeten Zellen gefolgt ist. Es scheint aber einerseits, dass die Anregung zu erneuter Production hauptsächlich stark inmitten mehrerer schon fertiger Fettträubchen gegeben ist, anderseits ist es sicher, dass die Gefässe der neuen Fettträubchen in ähnlicher Weise aus den Gefässen der alten hervorgehen, wie wir es bei den Gefässen der Papillome sehen. So erklärt es sich, dass das Lipom in der Regel nur an einer Stelle durch einen stärkeren Gefässstiel mit der Nachbarschaft verbunden, an seiner ganzen übrigen Oberfläche aber durch ein weitmaschiges Bindegewebe oder gar durch eine glatte Bindegewebskapsel begrenzt ist, so erklärt sich der eigenthümliche, gelappte Aufbau, mit einem Worte, das centrale Wachsthum der Geschwulst.

Dieselben Localitäten, an welchen die physiologische Fettinfiltration ihren Sitz hat, sind auch die bevorzugten Standorte des Lipomes, nämlich das subcutane, submucöse, subsynoviale, subseröse, subfasciale, intermusculäre und intraorbitale Bindegewebe. Von diesem Gesichtspuncte aus erscheinen die Lipome als partielle Vergrösserungen der normalen Fettgewebslagen, als Excrescentiae membranae adiposae (*Morgagni*), und wenn man diese als ein zusammenhängendes Fettgewebssystem und nicht als eine beliebige Quantität fettig infiltrirten Bindegewebes ansehen will! so könnte man das Lipom zusammen mit der Polysarcie als eine hyperplastische Geschwulst ansprechen. Für mich ist die Polysarcie eine fettige Infiltration des vorhandenen Bindegewebes, das Lipom die fettige Infiltration einer Neubildung, welche aus eigenen Mitteln wächst.

§ 134. Die Lipome wachsen wie die Papillome anfangs langsam, später immer schneller und schneller. Sie können eine namhafte Grösse erreichen. Geschwülste vom Umfange eines Manneskopfes und darüber sind gerade keine Seltenheiten. Dabei bringt es ihr centrales Wachsthum mit sich, dass sie sich sehr bald aus den umgebenden Weichtheilen hervor und nach der nächstliegenden freien Oberfläche drängen, die bedeckende Haut vor sich herschieben und endlich als Höcker oder Polypen über die Oberfläche hervorragen.

Je grösser ein Lipom ist, um so mehr darf man erwarten, dass es im Innern der Geschwulst zu weiteren Metamorphosen gekommen ist. Nicht selten findet sich eine chronisch entzündliche Hyperplasie und schwielige Umwandlung des Zwischen-

bindegewebes. Die Fetttraubchen gehen infolge dieses Processes massenhaft zu Grunde, die übrigbleibenden Lappen sind durch breite Brücken fibrösen Gewebes von einander getrennt. (Fibröses Lipom, Steatoma Mülleri). Häufiger sind regressive Processe. Die Verkalkung der fasrigen Grundsubstanz der Fetttraubchen spielt hier eine grosse Rolle. Durch diese bildet sich ein ausserordentlich feinmaschiges, schwammähnliches Kalkgerüst, welches die ganze Geschwulst oder grössere Abschnitte derselben durchsetzt und ihr eine ausserordentliche Härte und Schwere verleiht. Merkwürdiger noch ist die schleimige Metamorphose des Lipomgewebes und die dadurch mögliche Verwandlung einer Fettgeschwulst in eine Schleimgeschwulst (Myxoma). Bei sehr abgemagerten, durch lange Krankheit geschwächten Individuen findet man wohl das Fettgewebe des Herzens seines Fettes beraubt und dafür in einen eigenthümlich gequollenen ödematösen Zustand versetzt, welcher sich bei näherer Untersuchung als eine schleimige Infiltration ausweist. Ganz dasselbe kommt bei Lipomen, und zwar namentlich bei den grösseren, gestielten Lipomen der äusseren Haut vor. Die Geschwulstmasse erhält dadurch eine farblos durchscheinende, gallertartig zitternde Beschaffenheit, die von der Schnittfläche abfliessende Flüssigkeit enthält Mucin, so dass wir nicht umhin können, ihr einen myxomatösen Charakter zuzuerkennen und, wenn wirklich die ganze Geschwulst in dem gedachten Sinne entartet ist, dieselbe nicht mehr Lipom, sondern Myxoma zu nennen.

Mit den Fibromen geniessen die Lipome mit Recht des Rufes einer entschiedenen Gutartigkeit. Ein gründlich exstirpirtes Lipom kehrt niemals wieder; niemals sind Metastasen auf benachbarte Lymphdrüsen oder innere Organe beobachtet.

c. *Enchondrome oder Knorpelgeschwülste.*

§ 135. Wenn Knorpelgewebe in Geschwulstform an einer Stelle erscheint, wo unter normalen Verhältnissen kein Knorpel sein sollte, so nennen wir das ein Enchondrom. Die Substanz des Enchondroms ist daher von jener eigenthümlichen elastischen Härte, jener milchweissen, in dünnen Schichten durchscheinenden Farbe und Beschaffenheit, welche dem Knorpel zukommt. Anlangend die mikroskopischen Verhältnisse, so unterscheidet bekanntlich die normale Histologie mehrere Arten von Knorpel, namentlich aber den Hyalinknorpel mit homogener und den Faserknorpel mit fasriger Grundsubstanz. Aber auch die Cornea giebt beim Kochen Chondrin, und wir können ihr Gewebe sehr wohl als einen Knorpel bezeichnen, dessen Zellenhöhlen sternförmig verästelt sind (Sternzellenknorpel).

Alle diese Texturen nun können sich neben einander im Enchondrom finden. Doch herrscht der hyaline Knorpel in der Regel vor. Eine der charakteristischsten und am meisten vorkommenden Anordnungen ist die, dass kleine, rundliche Inseln von hyalinem Knorpel an der Peripherie in Faserknorpel oder corneales Gewebe übergehen. Der Hyalinknorpel im Centrum unterscheidet sich in Nichts von dem bekannten physiologischen Typus. Die Zellen sind einzeln oder paar- und gruppenweise gestellt, so dass man sieht, dass der ersten Anlagebildung eine Vergrösserung durch innern Zuwachs gefolgt ist. Die Kapseln sind nicht immer deutlich; wo sie gänzlich fehlen, kündigt dies einen beginnenden Erweichungsprocess

der Grundsubstanz an. Das Protoplasma der Zellen ist von wechselnder Gestalt. Am häufigsten sieht man kernhaltige Sterne, eine Form, die entweder aus einer reagentiellen Schrumpfung der Zellen hervorgeht oder durch die spontane Beweglichkeit des Protoplasma's zu erklären ist; das Letztere namentlich da, wo eine Umwandlung des hyalinen Knorpels in Schleimgewebe stattfindet. Die Ausläuferbildung geht dann mit dem Verschwinden der Kapseln und einer schleimigen Aufquellung der Grundsubstanz zusammen. *Virchow* hat unter diesen Umständen ganz colossal lange Ausläufer einzelner Enchondromzellen beobachtet. (*Virchow*. Archiv 28. pag. 238). Nach der Peripherie der Knorpelinseln zu werden entweder die Zellen kleiner, flach, linsenförmig, die Grundsubstanz wird streifig, es treten in ihr feinere und gröbere Fasern auf, die den elastischen Fasern gleichen und durch ihre Starrheit auffallen (Faserknorpel). Oder aber die Zellen werden spindel- und sternförmig, anastomosiren mit einander und liegen offenbar in einem System feiner, mit Knotenpuncten versehener Canälchen, während die Intercellularsubstanz ihre homogene, durchsichtige Beschaffenheit beibehält (Sternzellenknorpel, Corneales Gewebe). Mit diesen faserknorpligen oder sternzellenknorpligen Zonen berühren sich die benachbarten kleinsten Knorpelinseln und sind dadurch gruppenweise zu etwa erbsengrossen Knoten oder Läppchen vereinigt, in welche schon für das blosse Auge die ganze Geschwulst zerfällt.

§ 136. Wie aus dieser Schilderung des mikroskopischen Befundes hervorgeht, hat also auch das Enchondrom einen lappigen Bau; aber dies ist eine Lappung, welche sich sehr wesentlich von derjenigen des Lipoms oder gar des Papilloms unterscheidet. Die Läppchen des Enchondroms sind einander coordinirt; eines ist neben dem andern entstanden, und nur durch diese räumliche Nebeneinanderlagerung, nicht durch eine höhere Einheit, etwa eine gemeinschaftliche Gefässeinrichtung, ein Wachsthum durch innere Ausbildung, sind sie zu einem Ganzen vereinigt. Wenn es auffallend ist und auf eine organartige Structur hinzudeuten scheint, dass die einzelnen Läppchen der Knorpelgeschwulst eine gewisse Grösse nicht überschreiten, so hat dies seinen Grund in der einfachen Thatsache, dass der Knorpel überhaupt, auch in der normalen Physiologie, nicht in grösseren continuirlichen Massen abgelagert wird und — um mich teleologisch auszudrücken — auch nicht abgelagert werden darf. Der Knorpel wird als ein gefässloses Gewebe durch Transport der Ernährungsflüssigkeit von Zelle zu Zelle ernährt. Bei einer gewissen Entfernung von blutführenden Gefässen hört aber diese Ernährungsmöglichkeit auf, und wenn nicht neue Ernährungseinrichtungen auftreten, durch welche die centralen Parthieen versorgt werden, so müssen Ernährungsstörungen daselbst die nothwendige Folge jedes weiteren Wachsthums sein. Bei der Bildung des Knochensystems aus Knorpel finden wir daher die eigenthümliche Einrichtung, dass bei einem gewissen Volumen der knorpligen Epiphysen, Markräume mit Gefässen genau im Centrum derselben entstehen, was dann den Anstoss zur Bildung echten Knochens von dieser Stelle aus giebt (Epiphysenkern). Auch bei Enchondromen ist die Bildung von Gefässen und echten Knochen beobachtet worden. Regel ist indessen, dass die einzelnen Knorpelportionen niemals eine so

bedeutende Grösse erreichen, dass sie nicht von der Peripherie aus bequem ernährt werden könnten.

§ 137. Hierbei ist natürlich vorausgesetzt, dass das Bindegewebe, welches die Läppchen des Enchondroms zur Geschwulst zusammenfasst (Stroma), eine genügende Anzahl von Gefässen enthält, und dass in diesen Gefässen eine genügende Quantität Blutes ab- und zufliesst. In kleineren Geschwülsten, auch in der Peripherie der grösseren ist dies der Fall. Nicht so in den inneren Parthieen der grösseren. Es scheint vielmehr, dass hier durch den Wachsthumsdruck der Geschwulst die Gefässe veröden und obliteriren. Bei jedem Enchondrom von namhafter Grösse — es sind deren von 5 Pfd. Gewicht beobachtet worden — dürfen wir daher eine mehr oder weniger vollständige Verödung der inneren Gefässe und infolge davon weitere Metamorphosen der Geschwulstmasse voraussetzen.

Fast immer sind einzelne Theile des Enchondroms verkalkt. Der Knorpel zeigt dann die § 49. näher geschilderte Infiltration. Bald ist die Grundsubstanz, bald die Kapseln und Zellen der erste Angriffspunct der letztern. Für das blosse Auge resultirt immer eine opake, dunkelgelbe Farbe und körnigbröckliche Beschaffenheit der infiltrirten Theile. Dass dieser Verkalkung gelegentlich, wie beim normalen Knochenwachsthum, eine wirkliche Verknöcherung folgt, wurde bereits erwähnt. Auch von der Umwandlung des Knorpels in Schleimgewebe war schon die Rede. Wir dürfen dieselbe nicht sowohl als einen regressiven Process, denn als einen Metaschematismus, die Umwandlung eines Gewebes in ein anderes an sich gleichwerthiges Gewebe ansehen, deren Resultat die theilweise oder gänzliche Ueberführung des Enchondroms in ein Myxom sein kann. Anders ist es mit derjenigen Erweichung des Enchondromknorpels, welche mit einer fettigen Metamorphose der Knorpelzellen, Umwandlung derselben in Fettkörnchenzellen etc. beginnt, wo sich hierzu eine schleimige Auflösung der Grundsubstanz hinzugesellt und auf diese Weise im Innern des Enchondroms Höhlen, fluctuirende Stellen, mit einem Worte Erweichungscysten bilden, die mit einer gallertartigen, fadenziehenden, stark mucinhaltigen Flüssigkeit erfüllt sind. Diese cystoide Entartung des Enchondroms (Enchondroma cysticum) dürfte allerdings als eine Folge von Ernährungsstörung aufzufassen sein.

§ 138. Hiermit ist aber die Mannigfaltigkeit des anatomischen Befundes der Enchondrome noch nicht erschöpft. Wir müssen hinzufügen — leider noch nicht erschöpft. Es bleibt uns noch die Complication der Geschwulst mit Alveolarsarcom (vulgo Krebs wegen der analogen Structur) zu erwähnen. Gerade diese Complication hat dem Enchondrom jenen Nimbus einer gewissen Malignität verliehen, welche der Geschwulst an sich nicht zukommt. Auf die Combinationsgeschwulst von Enchondrom mit weichem Sarcom beziehen sich jene Mittheilungen, wo nach Exstirpation eines Enchondroms medullare Geschwülste theils an Ort und Stelle recidivirten, theils an anderen Puncten des Körpers zum Vorschein kamen. In solchen Fällen kann der bösartige Beisatz in der Regel schon an der primären Geschwulst erkannt werden. Man findet kleinere und grössere Knoten von medullarer Beschaffenheit längs der Gefässe im Stroma des Enchondroms vor. — Uebrigens

steht es fest, dass auch reine Enchondrome recidiviren können; mehrmals wurde ein Fortkriechen der Geschwulst längs der Lymphgefässe, Metastasirung auf die nächsten Lymphdrüsen, ja selbst auf innere Organe beobachtet. Die Lunge ist in Beziehung auf innere Metastasen das Lieblingsorgan des Enchondroms. Indessen sind diese Metastasen einerseits ausserordentlich selten, anderseits bleiben sie immer nur ausserordentlich klein, wenn auch die ursprüngliche Geschwulst ganz colossal ist.

§ 139. Drei Viertel bis vier Fünftel aller Enchondrome haben ihren Sitz am Knochensysteme, und hier wiederum hauptsächlich an den Diaphysen der Röhrenknochen. Wir werden seiner Zeit die grosse Mannichfaltigkeit in der Art des ersten Auftretens und der weiteren Entwicklung kennen lernen, welche das Enchondrom der Knochen auszeichnet; hier sei nur der einen Varietät: Osteoidchondrom (*Virchow*) gedacht, weil uns dieselbe ein wesentlich abweichendes Knorpelgewebe als Cardinalbestandtheil aufweist. Bei der Aufzählung der verschiedenen Knorpeltexturen wird in der Regel ein Geweb nicht erwähnt, welches doch vermöge seiner anatomischen Beschaffenheit die begründetsten Ansprüche darauf hätte. Ich meine jene eigenthümliche Species der Bindesubstanz, welche nach erfolgter Ablagerung von Kalksalzen echter Knochen genannt wird, vorher aber aus einer stark lichtbrechenden, dichten und homogenen Grundmasse besteht, in welcher die zukünftigen Knochenhöhlen noch eine mehr rundliche — sagen wir eine polygonale Gestalt und sehr kurze Ausläufer haben. Die Bälkchen des Osteophyts (S. Knochenkrkhtn.) sind aus diesem Gewebe gebildet, in dünnen Lagen kleidet es die Markräume desjenigen Knochens aus, welcher im Begriff ist, aus dem spongiösen Zustande in den compacten überzugehen. Eine grosse Rolle spielt es bei der Heilung von Knochenbrüchen, indem es die Hauptmasse des sogenannten Callus bildet. Seine wahrhaft knorpligen Eigenschaften kommen aber vor allen Dingen dann zur Wahrnehmung, wenn es wie in den Osteoidchondromen Geschwülste und zwar nicht selten Geschwülste von collosalem Umfange herstellt.

§ 140. Der Osteoidknorpel kann sich zwar auch unabhängig vom Knochensystem bilden, wie denn *Virchow* in einer vom Rücken exstirpirten Mischgeschwulst neben myxomatösen und lipomatösen Bestandtheilen auch solche fand, die sich als ausgezeichneter Osteoidknorpel erwiesen — gewöhnlich aber gehen die Osteoidchondrome vom Knochen aus. Sie beginnen hier ihr Wachsthum zwischen Periost und Knochenoberfläche, durchwuchern aber in der Folge sowohl das Periost als die compacte Rinde. Meist stellen sie spindel- oder hirnförmige Anschwellungen der einen Extremität eines Röhrenknochens dar. An Humerus und Femur sind sie am häufigsten gesehen worden. Regressive Metamorphosen sind seltener als in allen bisher betrachteten Heteroplasmen. Dies hängt mit der sehr vollkommenen und in allen Theilen gleich guten Vascularisation zusammen, deren sich das Osteoidchondrom ebenso erfreut, wie das Osteophyt und der Callus. Die knorpligen Bälkchen der osteoiden Substanz bilden ein zartes Stützwerk, in dessen Lichtungen selbst die zartesten Capillaren vor Wachsthumsdruck sicher sind. Nur eine Metamorphose wird begreiflicherweise wohl in jedem Osteoidchondrom beobachtet, ich meine die

Ueberführung in wirkliches, echtes Knochengewebe. Daher knirscht das Osteoidchondrom unter dem Messer oder wir müssen gar die Säge zu Hülfe nehmen, wenn wir die Geschwulst spalten wollen. Auf der Schnittfläche erkennen wir die verknöcherten Parthieen sofort an ihrer grossen Festigkeit und Härte; ist die ganze Geschwulst in Knochen übergegangen, so ist das Osteoidchondrom zum Osteom geworden.

Was die Gut- oder Bösartigkeit unserer Neubildung anlangt, so sind bis jetzt zu wenig Fälle bekannt geworden, als dass wir uns bereits ein sicheres Urtheil zutrauen könnten. Es scheint indessen, dass die Prognostik des Enchondroms auch auf diese seine Varietät Anwendung findet.

d. *Myxome oder Schleimgeschwülste.*

§ 111. Wenn wir Alles, was in den §§ über das Schleimgewebe gesagt ist, mit einem Blick umfassen, so leuchtet ein, dass dasselbe zwar als ein durchaus selbständiges und lebensvolles Glied der Bindesubstanzreihe zu betrachten ist, dass es aber überwiegend häufig durch eine secundäre Metamorphose (§ 42.) aus anderen geschwulstbildenden Bindesubstanzen hervorgeht. Wir lernten ein Sarcoma, ein Lipoma, ein Euchondroma myxomatodes kennen und verstanden darunter Geschwülste, welche stellenweise in Schleimgewebe übergegangen sind. Hierbei wurde freilich aus dem Nebeneinander anatomischer Formen ein Schluss auf das Nacheinander derselben gemacht, doch bestätigen zahlreiche und sichere Beobachtungen die Möglichkeit einer myxomatösen Metamorphose des Knorpels, des Fettgewebes und des areolären Bindegewebes in dem Maasse, dass sich jener Schluss gegenüber der Annahme einer umgekehrten Aufeinanderfolge ganz entschieden, derjenigen einer gleichzeitigen Entstehung der gemischten Gewebstypen wenigstens in den meisten Fällen empfiehlt. Dies erwogen scheint es jedenfalls rathsam, nur solche Geschwülste Schleimgeschwülste zu nennen, welche durchweg und **in allen Theilen aus Schleimgewebe bestehen.** Dergleichen kommen zwar nicht eben häufig, aber doch so häufig vor, dass wir die von *Virchow* aufgestellte Gruppe der **Myxome** aufrecht erhalten können.

§ 112. Die Begriffsbestimmung des Schleimgewebes, welche nur eine schleimhaltige oder eine schleimig erweichte Grundsubstanz verlangt, über Form und Beschaffenheit der zelligen Theile aber gar Nichts aussagt, lässt eine gewisse Anzahl histologischer Unterarten des Myxoms zu. Eine im Verhältniss zur Quantität der Grundsubstanz geringe Anzahl, sei es runder, sei es sternförmig verästelter Zellen, lässt die optischen und physikalischen Wirkungen des Schleimstoffs (§ 39) am schönsten zur Geltung kommen. Das Myxoma hyalinum (Fig. 56) zeichnet sich daher durch seine farblos durch-

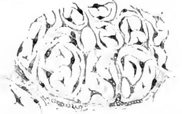


Fig. 56. Hyalines Myxom des subcutanen Bindegewebes in der Umgebung des Kieferwinkels. ¹/₃₀₀.

scheinende, gallertartig zitternde Beschaffenheit am meisten aus. Nehmen die Zellen in der ganzen Geschwulst oder an einzelnen Stellen überhand, so tritt ein weisslich-markiger Zustand hervor — Myxoma medullare. Fettinfiltration der Zellen führt zum Myxoma lipomatodes.

§ 143. Auch dem Myxom kommt ein lappiger Bau, eine Zusammensetzung aus kleineren und grösseren Abtheilungen zu, welche durch bindegewebige Scheidewände von einander getrennt sind. Ueber seine Vascularisation ist bis dahin wenig bekannt geworden: Injectionen, welche ich selbst an einem faustgrossen, hyalinen Myxom der Wange angestellt habe, lassen mich vermuthen, dass das Myxom an Capillargefässen arm ist, dass nur Gefässe grösseren Calibers vorkommen, welche in den stärkeren Sepimenten verlaufen.

Das Myxom bildet knotige Anschwellungen, welche schnell wachsen und hierdurch, sowie durch die grosse Weichheit ihres Gewebes zu Verwechslungen mit weichem Carcinom Veranlassung zu geben pflegen. Wie das Lipom strebt auch das Myxom auf dem kürzesten oder leichtesten Wege nach der Oberfläche zu gelangen; hier bildet es höckrige oder fungöse Erhebungen und kann selbst zur pendulirenden, polypösen Geschwulst werden.

Das Unterhautzellgewebe am Oberschenkel, am Rücken, an den äusseren Genitalien des Weibes, so wie das intermusculäre Bindegewebe am Hals und Gesicht sind die bevorzugten Standorte des Myxoms; demnächst wird es am Knochen- und Nervensystem gefunden. Das Auftreten am Nervensystem ist nach *Virchow's* Beobachtungen nicht selten ein multiples in der Art, dass gleichzeitig an mehreren Puncten des bindegewebigen Perineuriums Myxomknoten gefunden werden. Prognostisch dürfte das Myxom, wenn wir das Sarcoma myxomatodes gehörig abzusondern wissen, zu den gutartigen Geschwülsten zu rechnen sein. Es kehrt nach gründlicher Exstirpation nicht wieder.

e. *Osteome oder knöcherne Geschwülste.*

§ 144. Von den knöchernen Geschwülsten gilt etwas Aehnliches, wie von den Schleimgeschwülsten. Das Knochengewebe ist zwar ein durchaus lebendiger, selbst verwandlungsfähiger Bestandtheil des Körpers, aber es ist wie das Schleimgewebe ein Terminalgewebe, d. h. es bildet in der Regel den Schlussstein einer Kette anderweitiger Metamorphosen. Die Stromata der Krebse können verknöchern. *Lücke* beschrieb sogar ein Epitheliom mit knöchernem Stroma: wir kennen ein Sarcoma ossificans, das Enchondrom und Osteoidchondrom können verknöchern, selbst die bindegewebigen Scheidewände des Lipoms sind ossificationsfähig, wir müssen also auch hier sagen: nur solche Geschwülste, welche durchweg und in allen Theilen aus Knochengewebe bestehen, dürfen als Osteoma bezeichnet werden. Wollen wir mit *Virchow* ein hyperplastisches und ein heteroplastisches Osteom unterscheiden, so gehört natürlich Alles hierher, was wir von geschwulstmässigen Hyperplasieen des Knochensystems kennen lernen werden. Heteroplastische Osteome kommen sicherlich sehr selten vor.

f. *Myome.*

Wir verstehen unter Myomen solche Geschwülste, in denen unzweifelhafte Muskelfasern den Hauptbestandtheil bilden. Je nachdem die Muskelfasern zu den glatten oder den quergestreiften gehören, unterscheidet man nach *Zenker* ein Leiomyoma von einem Rhabdomyoma. Ich habe aber die Erfahrung gemacht, dass gerade bei der geschwulstmässigen Production Uebergänge zwischen glatten und quergestreiften Muskelfasern vorkommen. So bestand ein grosses Myom des retroperitonealen Fettgewebes, welches ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, aus spindelförmigen Zellen, welche quergestreift waren, ebenso ein Myom der Scheidenschleimhaut, welches hartnäckig recidivirte. Reine Leiomyome zeigen durchaus die Structur musculöser Membranen, wenn sie am Darm, der Harnblase etc. vorkommen. Ich behaupte, wer einmal eine derartige Geschwulst untersucht hat, wird vor jeder Verwechslung einfacher Spindelzellen mit Muskelfasern bewahrt sein. Die grosse Gleichartigkeit in der Grösse und Beschaffenheit aller Zellen und Kerne, die dadurch bedingte straffe Zusammenfassung der Zellen zu sehr elegant gebauten Faserzügen hat etwas höchst Distinguirtes. Das makroskopische Verhalten, die Verflechtung der Faserzüge erinnert allerdings an das Fibrome, doch bin ich nie in die Lage gekommen, eine fibromusculäre Geschwulst im Sinne *Virchow*'s anzuerkennen. In einem Myom des Hodens fand ich Gruppen von Ganglienzellen und Stromafasern. (S. Hoden.)

g. *Neurome.*

§ 145. Da die Bezeichnung Neurom für alle in den Verlauf eines Nervenstammes eingeschaltete histioide Geschwülste gebraucht wird und besonders häufig für Fibrome und Myxome in Anwendung kommt, so müssen wir von diesen unechten Neuromen solche Geschwülste als echte Neurome abtrennen, die der Hauptmasse nach aus neugebildeten Nervenfasern und Ganglienzellen bestehen. Eine derartige Geschwulst von Hühnereigrösse ist kürzlich in dem Winkel zwischen Rippenwand und vorderer Circumferenz der Wirbelsäule beobachtet worden (*Schmidt*, Frankfurt a/M.) und verdient um so mehr Beachtung, als sie uns das erste Exemplar eines nicht-hyperplastischen echten Neuromas zu liefern scheint. Freilich ist die Vermuthung, dass es sich um ein hyperplastisches Ganglion Sympathici handelt, wegen des Ortes der Entwicklung nicht ganz auszuschliessen, und dann würde sich der Fall den öfter beobachteten circumscripten Hyperplasieen der grossen Gehirnganglien (Thalamus opticus, Corpus striatum) sowie den aus Nervenfasern bestehenden spindelförmigen Auftreibungen der peripherischen Nerven, welche *Virchow* als echte Neurome bezeichnet und beschrieben hat, anreihen.

h. *Histioide Mischgeschwülste.*

§ 146. In allen bisher betrachteten histioiden Neubildungen konnte mit mehr oder weniger Bestimmtheit ein Gewebe als das herrschende angesehen und danach Namen und Charakter der Neubildung festgestellt werden. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass es auch Mischgeschwülste giebt. Wenn neben deutlich lipo-

matösen Bestandtheilen deutlich chondromatöse gefunden werden, wenn Sarcomknoten und Knötchen, wie wir es sahen, in einem Enchondrome eingelagert sind, so wissen wir nicht, ob wir diese Dinge Enchondroma lipomatodes, oder Lipoma cartilagineum, Sarcoma cartilagineum oder Chondroma sarcomatosum nennen sollen. Diese Verlegenheit wiederholt sich bei der Frage nach dem klinischen Charakter derartiger Geschwülste, Prognose etc. Indessen dürfen wir auf Grund einiger guter Beobachtungen in letzterer Beziehung festhalten: 1) dass Mischgeschwülste eine ungünstigere Prognose haben, als jede einzelne in der Geschwulst vertretene Species: 2) dass Beimengung von sarcomatösen Bestandtheilen die Mischgeschwulst ohne Weiteres den Sarcomen gleichstellt. Eine solche Mischgeschwulst kehrt in der Regel schon nach der ersten Exstirpation in ihrer wahren Indoles, als Sarcom wieder.

Die Combination der Histioide mit Carcinom siehe unter Carcinoma sarcomatosum.

4. Pathologische Neubildungen, welche abnorme Leistungen des Epithelwachsthums mit und ohne Betheiligung des Blut-Bindegewebsystems sind.

§ 147. Den Hauptinhalt dieses Abschnittes wird die Aufstellung allgemeiner Gesichtspuncte über das Wesen, die Entstehung und die Verwandtschaften der sogenannten »Carcinome« bilden. Wir verstehen unter »Carcinom« eine die Organe des Körpers destruirende, nach der Exstirpation gewöhnlich recidivirende und metastasirende, also maligne Neubildung. Freilich kommen diese Eigenschaften, wie wir gesehen haben, auch gewissen histioiden Geschwülsten zu, und es wäre äusserst erwünscht, wenn es ein bestimmtes anatomisches Merkmal gäbe, an welchem wir das Carcinom als solches erkennen und von anderen destruirenden und malignen Neubildungen unterscheiden könnten. Man hat sich nun gewöhnt, und wir halten noch heute an dieser Gewohnheit fest — eine gewisse Eigenthümlichkeit des Baues, die sogenannte alveolare Structur, als ein nothwendiges Erforderniss zu der Diagnose: Krebs, anzusehen. Wir wollen damit sagen, dass wir das Wesen der carcinomatösen Entartung in einer heerdweisen, in bestimmten Richtungen vordringenden Zelleneinlagerung suchen, welche mit Nothwendigkeit dahin führt, dass das zwischen diesen Zelleneinlagerungen übrig bleibende Parenchym des untergehenden Organes die Form eines Gerüstes, eines Balken- oder Strickwerks (Stroma) annehmen muss, dessen Maschenräume (Alveolen) durch die Form und Grösse der eingelagerten Zellenaggregate bestimmt werden. Es liegt auf der Hand, dass diese Structur besonders geeignet ist, grosse Mengen von freien Zellen zu beherbergen, was wir nach § 121 als wirksamstes Motiv sowohl für das örtliche Wachsthum einer Geschwulst, als für die Infection des ganzen Organismus ansehen müssen. Die scheinbare Willkühr, mit der wir den alveolaren Bau als anatomisches Kriterium des Krebses proclamiren, erhält somit ihre Rechtfertigung, aber eine neue Schwierigkeit ergiebt sich, wenn wir erwägen, dass dann auch die alveolaren Sarcome als Carcinome bezeichnet werden müssten, Geschwülste also, deren »Durch-

setztsein mit Zellenhaufen« wir mehr mit der Vereiterung entzündlicher Gewebe parallelisiren zu müssen glaubten. Ich acceptire diese Consequenz und stelle mich somit auf den Standpunct Derjenigen, welche unter Carcinom im Wesentlichen einen klinischen Charakter verstehen, der sich anatomisch nur unvollkommen, d. h. nur in der obligaten Alveolar-Structur ausspricht.

§ 148. Die weitaus **meisten** Carcinome gehen primär entweder von den epithelbekleideten Aussenflächen des Körpers von Haut und Schleimhäuten oder von den secernirenden Drüsen aus. Sie beruhen auf einem abnormen Wachsthum des Epithelgewebes. Man kann sagen, dass ein Hineinwachsen des Epithels in das subepitheliale Bindegewebsstratum der Häute oder in das interstitielle Bindegewebe der Drüsen den fundamentalen Vorgang bei diesen Carcinomen bildet. Die Art und Weise des Hineinwachsens ist ausserordentlich verschieden. Der Gesammteindruck einer carcinomitösen Destruction, z. B. die Betrachtung eines senkrechten Durchschnitts bei schwacher Vergrösserung scheint die Annahme zu rechtfertigen, dass es sich dabei um eine krankhafte Nachahmung desjenigen histologischen Processes handelt, welcher der Entwicklung der offenmündenden Drüsen vorsteht. Wir sehen nämlich hier wie dort epitheliale Zellenaggregate, welche in Form von Zapfen oder Strängen von der Unterfläche des Epitheliums ausgehen und sich in die auseinanderweichenden Faserzüge des Bindegewebes einnisten. Auch zeigen sich lebhafte Theilungsvorgänge an den constituirenden Elementen dieser Zellenaggregate, so dass in diesen beiden Hauptpuncten eine unleugbare Uebereinstimmung mit dem Drüsenwachsthum vorhanden ist. Dennoch hat die Anschauung, dass die Carcinombildung in einer ungeordneten und regelwidrigen Nachahmung des physiologischen Drüsenwachsthums (Heteradenie der Franzosen) bestehe, nur eine beschränkte Berechtigung. Nachdem wir oben der Betrachtung des normalen Epithelwachsthums so viel Zeit und Raum gegönnt, würde es uns übel anstehen, wenn wir uns jetzt durch ein unzeitiges Schematisiren um die Früchte jener Betrachtungen bringen wollten. Für die Carcinome der offenmündenden Drüsen freilich dürfen wir sogar mit Betonung darauf hinweisen, dass alle nur denkbare Uebergänge zwischen der Drüsenhypertrophie und dem Drüsencarcinom zu finden sind. Die neueste Zeit hat diese Zwischenformen gründlicher kennen gelehrt und den Namen Adenom erfunden, um eine Geschwulst zu bezeichnen, welche weder einfache Hypertrophie noch Carcinom ist. Dieses ist wenigstens die verbreitetste Auffassung, einige Autoren freilich schieben den Begriff Adenom auf der erwähnten Scala hin und her, indem sie ihn bald mehr der Hypertrophie, bald mehr dem Carcinom anweisen, dass aber ein derartiges Hin- und Herschieben überhaupt möglich ist, beweist eben das Vorhandensein der Scala.

Weit schwieriger aber ist die generelle Auffassung der Carcinome, welche von der Epidermis oder den Schleimhautepithelien ausgehen. Auch hier nämlich existirt eine unverkennbare Wechselbeziehung hyperplastischer und carcinomatöser Zustände. Es ist z. B. eine bekannte Erfahrung, dass jene umschriebenen Hauthypertrophien, welche wir als Warzen und Papillome bezeichnen, die Fähigkeit haben, in Epithelialcarcinom überzugehen. Dieser Uebergang wird rein anatomisch

in folgender Weise vermittelt. Die Papillarhypertrophie bedingt eine mehr oder minder grosse Niveauverschiebung derjenigen Fläche, in welcher Epithel und Bindegewebe sich berühren. Die steil aufgeriebteten Seitenflächen der vergrösserten oder neu entstandenen Papillen begrenzen tiefe, spaltenförmige Einsenkungen zwischen den Papillen. Der epitheliale Ueberzug der Papillen ist zugleich eine epitheliale Auskleidung der Interpapillarspalten und so lange sich dieses Verhältniss durch eine genügende Desquamation der älteren Epithelzellen constant erhält, ist der hyperplastische Character der Geschwulst gewahrt. Es liegt aber auf der Hand, dass eine genügende Desquamation um so weniger möglich ist, je mehr sich die Papillen verlängern und namentlich, je reicher ihre dendritische Verästelung ausfällt. Der seitliche Druck, welchen die Spitzen der breit verästelten aber auf schmaler Basis vereinigten Papillen ausübt, schliesst zugleich von oben her die Interpapillarspalten und bewirkt eine allmählich steigende Anhäufung von Epithelzellen in ihnen. Bald erscheint das Epithelium in den tiefern Theilen der Geschwulst nicht mehr als eine Auskleidung, sondern als eine solide Ausfüllung der Interpapillarspalten. Als solche beginnt sie nunmehr an verschiedenen Puncten gegen das bindegewebige Substrat vorzurücken. Es erscheinen länglich runde Epithelzapfen, welche von der Unterfläche der Epidermis aus in die Cutis erst protuberiren, dann tiefer und tiefer eindringen. Damit ist der carcinomatöse Zustand gegeben. Man kann freilich nicht umhin, diese Zapfen mit den Epithelzapfen bei der Drüsenbildung zu vergleichen, auch bemerkt man, wie gesagt, lebhafte Theilungsvorgänge an den constituirenden Zellen, dennoch halte ich mich, bis der Nachweis des Gegentheils geführt sein wird, überzeugt, dass das Wachsthum derselben in erster Linie auf einer peripherischen Apposition junger Zellen beruht, wie das Wachsthum der normalen Epithelien und finde diese Vorstellung ebenso plausibel wie etwa die Vergrösserung der Retentionscysten durch das Secret ihrer Wandung. Die Theilungsvorgänge im Innern der Epithelzapfen bedeuten ein secundäres Wachsthum und mögen zwar zur Verdickung der Epithelzapfen das Meiste beitragen, zur Verlängerung aber und zu jenem Vorwärtsdringen der Epithelzapfen, auf welchen doch die eigentliche Destruction der Organe beruht, tragen sie nicht bei. Indem ich bezüglich der speciellen Ausführung dieser Angelegenheit auf die unten folgende Betrachtung der Plattenepithelialkrebse verweise, begnüge ich mich, in dieser Vorbemerkung darauf hingewiesen zu haben, dass die Gesetze des normalen Wachsthums selbst in diesen extremsten und gefährlichsten Ausschreitungen ihr Recht behalten.

1. Drüsencarcinome.

§ 149. Giebt es überhaupt eine ganz unzweideutige, ächte Hypertrophie der Drüsen? Wenn wir von einer ächten Drüsenhypertrophie 1) eine absolute Uebereinstimmung des Baues und der Textur mit der normalen Drüse, 2) eine entsprechend vermehrte Function verlangen, so dürfte diesen beiden Anforderungen wohl nur in der Lactationshypertrophie der Milchdrüse und jener gleichmässigen Vergrösserung einer Niere und einzelner Leberlappen genügt sein, welche gemeinhin als vicarirende Hypertrophie bezeichnet wird, weil sie in Folge von Ver-

ödung der andern Niere oder des übrigen Leberparenchyms aufzutreten pflegt. Hier sind die Nierentubuli verlängert, die Leberzellen eines Acinus vermehrt und das Capillarnetz hat eine entsprechende Erweiterung erfahren, so dass nur das unbewaffnete Auge die Volumszunahme der Nierenfascikel oder Leberacini taxiren kann, das Mikroskop aber eine vollkommene Uebereinstimmung mit den Normalen constatiren muss. Ueber die Lactationshypertrophie der Milchdrüse bitte ich die betreffenden §§ des spec. Theils nachzuschlagen.

§ 150. Alle übrigen sogenannten Drüsenhypertrophien haben ihre Absonderlichkeiten. Da ist zunächst eine Gruppe, bei welcher man stets im Unklaren bleibt, wieviel von der Vergrösserung auf Rechnung des pathologischen Wachsthums der Drüsentubuli und wieviel auf Rechnung einer gleichzeitigen Ectasie derselben zu setzen sei. Die Hypertrophie der Schleimdrüsen bei Katarrhen des Magens und Dickdarms, der Trachea und der Bronchien gehört hierher. Die Wucherung der subepithelialen Bindegewebsschicht, welche bei keinem Schleimhautkatarrhe fehlt, bedingt eine Zuschwellung der dieselbe durchsetzenden Ausführungsgänge und verhindert die freie Entleerung des Secretes, so dass von vornherein eine gewisse Retentionsectasie sämmtlicher Binnenlumina des Drüsenkörpers mitspricht. Daneben spielt das selbstthätige, d. h. durch Theilung der Epithelzellen vermittelte Wachsthum der Drüsen eine mehr oder weniger untergeordnete Rolle. Es kann sich auf eine nothdürftige Auskleidung des allmählich zur Schleimcyste entartenden Drüseninnern beschränken. Fälle dieser Art finden in den Atheromen der Talgdrüsen ein Analogon, wo wir ja auch unzweifelhaft mehr Epithel haben als zur Auskleidung des Binnenraums einer Talgdrüse erforderlich ist, nirgends aber — es sei denn, dass das Atherom in Epithelialkrebs umgeschlagen wäre — ein centrifugales Sprossentreiben der Epithelschicht.

§ 151. Hieran schliessen sich zunächst solche Fälle, wo zwar nicht an einem selbständigen Auswachsen des secernirenden Parenchyms, wohl aber daran gezweifelt werden kann, ob die neuen Tubuli noch als ächte, d. h. functionsfähige Drüsentheile anzusehen seien. Sowohl Talg- als Schweissdrüsen können an umschriebenen Stellen der Haut eine monströse Entwickelung erfahren und — namentlich die ersteren — sehr umfangreiche, fungöse Geschwülste bilden, ohne dass sich an der Oberfläche eine reichlichere Secretion bemerklich machte. Bei der Talgdrüsenhypertrophie zeigt sich ausserdem eine entschiedene Abweichung der Structur, indem eine überwiegende Verdickung der bindegewebigen Drüsenbälge Platz greift. Eine noch stärkere Betonung dieses Momentes führt zum subepithelialen Sarcom der Drüsen, z. B. der Mamma, für welches deshalb von *Billroth* die Bezeichnung Adenoidsarcom in Anspruch genommen worden ist.

§ 152. Mit der gänzlichen Emancipation von dem physiologischen Zwecke der Drüsenneubildung beginnt das Gebiet derjenigen Geschwülste, welche ich Adenome nenne. Das Adenom besteht, abgesehen von seinem Stroma, aus Epithelzellen, welche durch ihre Anordnung sofort an die epithelialen Auskleidungen der tubulösen oder acinösen Drüsen erinnern. Meist sind die Zellen um eine centrale Achse gruppirt, als wenn sie das Lumen eines wirklichen Tubulus

umschlössen, aber das Lumen fehlt entweder ganz, oder es ist nur stellenweise vorhanden, mit Schleim oder Colloidmasse verstopft und sicherlich nicht in offener Communication mit dem Ausführungsgange der Drüse. Es scheint der Natur überhaupt nur um eine ungemessene Production neuer Drüsenschläuche zu thun zu sein, was aus diesen später wird, scheint ihr gleichgültig. Dass zu einem regelrechten Drüsenparenchym auch eine ebenmässige Entwicklung des Blutbindegewebssystems vonnöthen ist, scheint sie zu vergessen und so wird, je länger je mehr eine ausserordentlich zellenreiche Geschwulstmasse geschaffen, welche aber zu arm ist an gefässtragendem Bindegewebe, als dass die Ernährung überall ausreichend von Statten gehen könnte, und welche deshalb in sich selbst die Ursache des späteren Zerfalls entwickelt.

Wir kennen bis jetzt ein Adenom der Leber, der Milchdrüse, der Talgdrüsen (Lupus), der Schleimdrüsen des Rectum. Nur bei dem letztgenannten ist die Grenze gegen den Cylinderepithelialkrebs schwer zu ziehen (s. unten). Bei den übrigen bietet uns einerseits die Entwicklungsweise, anderseits das klinische Verhalten brauchbare Unterscheidungszeichen vom Carcinom dar. Das Adenom bildet wohlumgränzte, kugelige Knoten, welche eine verhältnissmässig kleine Parthie normalen Drüsenparenchyms ersetzen, aus der sie eben hervorgegangen sind. Der einzelne Knoten hat somit ein centrales Wachsthum, er verdrängt die Nachbartheile mehr, als er sie infiltrirt. Das Leberadenom capselt sich gradezu ein. Ausserdem darf das Adenom als eine mehr gutartige, nicht recidivirende und metastasirende Neubildung angesehen werden, wenn auch über diesen Punct die Acten eben erst eröffnet sind.

§ 153. Das Drüsencarcinom mit seinen zahlreichen Varietäten bildet den natürlichen Abschluss der histologischen Entwicklungsreihe, welche wir bis dahin betrachteten. Denken wir uns das selbständige Wachsthum der Drüsenepithelien noch üppiger und allgemeiner, die reguläre Ausbildung von echten Drüsenschläuchen noch mehr vernachlässigt zu Gunsten einer desto schnelleren Durchwucherung des interstitiellen und umgebenden Bindegewebes, so erhalten wir in der That ein ungefähres Bild des Drüsencarcinoms, dessen einzelne Züge wir freilich noch einer detaillirteren Erörterung unterwerfen müssen.

Dass die Neubildung von den Drüsenepithelien ausgeht, ist neuerdings durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt. Die Zellen vermehren sich durch Theilung. Zunächst füllt sich wohl immer das Lumen der respectiven Tubuli und Acini, und statt ihrer erhalten wir solide Zellengruppen, welche aber sofort nach allen Richtungen hin Auswüchse treiben und mit diesen in das benachbarte Bindegewebe eindringen. Hier aber beginnen bereits die zahlreichen Varietäten der Drüsencarcinome, von denen wir die wichtigsten folgen lassen.

§ 154. Das *weiche* Carcinom (C. medullare, encephaloides, bisher vielfach mit dem weichen Alveolarsarcom vereinigt), producirt die meisten, wenn auch nicht immer die grössten Krebszellen. Dieselben erweisen sich durch ihren runden, bläschenförmigen Kern mit deutlichem glänzenden Kernkörperchen als echte Abkömmlinge des Darmdrüsenblattes und bilden vielfach gewundene und

mit kolbigen Anhängen besetzte Cylinder, welche man am besten zu Gesicht bekommt, wenn man den von einer frischen Schnittfläche ausgepressten Saft (Krebsmilch) in Serum untersucht. (Fig. 57.) An diesen Zellencylindern kann man die Grenzen der einzelnen Elemente nicht wahrnehmen. Das macht, das Protoplasma der letzteren ist vollkommen nackt, so dass mit dor unmittelbaren Aneinanderleguug eine optische Continuität aller Protoplasmen erzeugt wird. Es scheint, dass das schnelle Eintreten der fettigen Metamorphose eine höhere Entfaltuug des epithelialen Typus hindert, denn selten trifft man eine grössere Zelle, in deren Protoplasma nicht bereits die ersten Fetttröpfchen sichtbar wären. Je zahlreicher dann die Fetttröpfchen werden, desto besser markiren sich die sonst schwer sichtbar zu machenden Umrisse der Zello. Die Umwandlung zu Körnchenkugeln mit fettigem Detritus scheint ganz in der bekannten Weise vor sich zu gehen. Von specifischen Bestandtheilen der Krebsmilch hat bis jetzt weder mit dem Mikroskop, noch auf chemischem Wege irgend etwas nachgewiesen werden können. Das klare farblose Serum enthält gelöste Albuminate und Albuminoide, unter diesen vielleicht Fermentkörper, die uns indessen noch gänzlich unbekannt sind.

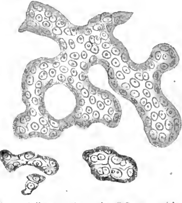


Fig. 57. Zellenaggregate aus dem Safte eines weichen Brustkrebses. Nach *Billroth*.

§ 155. Betrachten wir, was zurückbleibt, nachdem die Krebsmilch ausgeflossen ist, suchon wir die Räume auf, in welchen dieselbe vor dem Ausfliessen enthalten war, so begegnen wir dem zweiten Factor jeder carcinomatösen Structur, dem Stroma des Krebses. (Fig. 58.) Um das Stroma möglichst vollkommen zur Anschauung zu bringen, ist es nothwendig, von verschiedenen Stellen der Geschwulst dünne Schnitte abzunehmen, um dieselben auszupinseln; dann stellt sich uns ein bindegewebiges Gerüst dar, dessen Balken oder Bälkchen länglichrunde und so grosse Lumina einschliessen, dass die kürzesten Durchmesser derselben die Breite der stärksten Balken wenigstens um das Doppelte, die der mitteldicken aber wenigstens um das Fünffache übertreffen. Es ist hierin schon angedeutet, dass weder die Dicke der Balken, noch die Grösse der Maschenräume bei allen Krebsen dieselbe ist, dass man aber von einem gewissen Verhältniss zwischen Balkenbreite und Maschenweito reden kann. Diese Proportion ist von Wichtigkeit bei der Unterscheidung einzelner Carcinomformon von einander.

Was den feineren Bau betrifft, so sind die dickeren Stromabalken in der Regel aus einem streifigen Bindegewebe gebildet, in welches zahlreiche spindelförmige Zellen eingebettet sind. Diese Balken sind im Querschnitt nicht rund, sondern drei-,

vier- und mehrflächig, die Flächen concav, die Kanten zugeschärft. Letztere setzen sich hie und da in dünne Membranen fort, welche die Maschen theilweise oder ganz überspannen. Im Ganzen erhält man den Eindruck einer fortgesetzten Rarefaction des Stromas durch den wachsenden Inhalt der Alveolen, und eine solche ist auch wenigstens für die ersten Entwicklungsstadien des Carcinoms, wo es sich noch an die räumlichen Grenzen der Drüsenläppchen bindet, pure zu acceptiren. Später, wenn die entarteten Läppchen und Lappen zu grösseren Knoten zusammengeflossen sind und diese bereits anfangen durch Infiltration in die Umgebungen der Drüsen vorzudringen, tritt auch eine Neubildung von Stromabalken in den älteren Geschwulsttheilen auf, welche damit beginnt, dass sich einzelne spindelförmige Zellen quer durch grössere Alveolen hinspannen und so den Mittelpunct und die Richtung für die Anlagerung bindegewebiger Intercellularsubstanz abgeben.

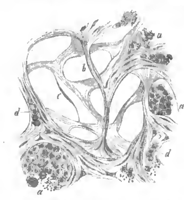


Fig. 58. Ausgepinseltes Stroma des weichen Drüsenkrebses. *a.* Krebszellencylinder im Durchschnitt. *b.* Stromabalken. *c.* Eine einzelne Spindelzelle, welche von einem Balken quer zum andern gespannt ist und durch Abscheidung von Grundsubstanz längs ihres Protoplasmas den Anstoss zur Bildung eines neuen Stromabalkens giebt. *d.* Rundzelliges Infiltrat im Innern von Stromabalken. $^1/_{300}$.

Weiche Drüsencarcinome sind bis jetzt an der Speicheldrüse, Milchdrüse, Hoden, Eierstock, Prostate, Thyreoiden, Nasenschleimhaut und Leber beobachtet worden. Ob und in wieweit das weiche Carcinom des Magens von den Drüsen ausgeht, bleibt einstweilen noch dahingestellt.

Die weichen Drüsencarcinome sind äusserst maligne Geschwülste, besonders in sofern sie schneller als alle übrigen die Gesammternährung untergraben und durch Kachexie tödtlich werden. Metastatische Eruptionen werden in der Regel nur an den zugehörigen Lymphdrüsen beobachtet.

§ 156. Das *telangiectatische* Carcinom (eine Form des sogenannten Fungus haematodes). In sofern Blutgefässe einen integrirenden Bestandtheil jedes Drüsenstromas ausmachen und dieses, wie wir gesehen haben, unmittelbar in das Stroma des Drüsenkrebses übergeht, so ist leicht zu ermessen, dass auch jedes Drüsencarcinom wenigstens primär gefässhaltig sein muss. Im Allgemeinen nun theilen diese Gefässe die Schicksale des Stromas, d. h. sie werden rareficirt, so lange das Wachsthum der Epithelmassen ein überwiegendes ist, und erfahren selbst eine reichere Entwicklung, wenn jene durch fettige Metamorphose erweicht und aufgelöst werden. Es giebt aber Carcinome, — und diese verdienen mit Recht als telangiectatische bezeichnet zu werden, — bei denen von vornherein die Gefässentwicklung dominirt. Ich fand bei einem sehr schnell wachsenden Hodenkrebs das Stroma ganz und gar aus Gefässramificationen gebildet. Fig. 59 repräsentirt ein Bruckstück dieses Stromas. Den zweiten Contour, welcher die Gefässwand

überall in einiger Entfernung begleitet, halte ich für die Wand eines einscheidenden Lymphgefässes, wie sie von *Ludwig* und *Tomsa* auch am normalen Hoden gefunden worden sind. Ebenda habe ich auch die von *Rokitanski* beschriebene Gefässbildung aus »Kolben« aufs Schönste beobachtet und mich überzeugt, dass diese Kolben ein vollgültiges Aequivalent der blinden Anhänge des Gefässsystems sind, welche wir bei der tertiären Gefässbildung (§ 71) kennen gelernt haben. Die allerdings blind endigenden Kolben wachsen auf einander zu und verschmelzen, wenn sie sich berühren, zu einer neuen Capillarschlinge. (Fig. 60.)



Fig. 59. Ausgepinseltes Stroma eines sehr schnell wachsenden Carcinoms des Hodens. 1/300.

Alle telangiectatischen Carcinome sind durch den häufigen Befund parenchymatöser Blutungen schon für das blosse Auge wohl charakterisirt. Blutheerde von der Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der eines Hühnereies und darüber, Blutheerde in allen Stadien der regressiven Metamorphose, Blutcysten und pigmentirte Stellen in allen Formen und Grössen kennzeichnen die Schnittfläche dieses Fungus haematodes. In Beziehung auf Malignität schliesst sich das telangiectatische Drüsencarcinom dem weichen unbedingt an.

§ 157. Das *sarcomatöse* Carcinom repräsentirt die zweite der möglichen Combinationen von Krebs und Sarcom (vergl. das Sarcoma carcinomatodes § 125). Stellen wir uns vor, dass das Epithelsystem einer offenmündenden Drüse in derselben Weise entartet, wie beim weichen Drüsencarcinom, während gleichzeitig das interstitielle Bindegewebe sarcomatös degenerirt, so erhalten wir eine Mischgeschwulst, von welcher wir es zunächst unentschieden lassen müssen, ob sie den Sarcomen oder den Carcino-



Fig. 60. Aus weiten Capillaren gebildetes Stroma eines telangiectatischen Hodencarcinoms mit blindendigenden Anhängen. 1/300.

men zuzuzählen sei. Ich zähle sie zu den Carcinomen, weil sich die sarcomatöse Beimischung nur in der primären Eruption zeigt, während die Recidive und Metastasen sich in der Regel als reine, weiche Drüsencarcinome darstellen. Ihr Lieblingsstandort ist unstreitig Hoden und Niere. Ich behaupte, dass die Mehrzahl der weichen Hodencarcinome ein sarcomatöses Stroma besitzt. Die Balken desselben bestehen aus den charakteristischen spindelförmigen Zellen und sind oft so dick, dass man über mehrere Gesichtsfelder hin vergeblich nach den eingelagerten Krebszellen sucht, wenn man seinen Schnitt absichtlich durch die derberen Theile der Geschwulst legte.

In Beziehung auf Malignität schliesst sich auch diese Geschwulst dem weichen Drüsencarcinom an. Bemerkenswerth ist der colossale Umfang, den das Carcinoma sarcomatodes erreichen kann. Es sind Nieren von 10, Hoden von 14 Pfd. Gewicht beobachtet worden.

§ 158. Das *harte* Carcinom (einfaches Carcinom, Scirrhus, Bindegewebskrebs) unterscheidet sich von den beiden vorhergehenden durch so hervorragende Eigenthümlichkeiten der Structur sowohl als der Entwicklung, dass wohl mancher meiner Fachgenossen die Einregistrirung desselben unter die Drüsencarcinome nur ungern zugeben wird. Wie das gewählte Epitheton sagt, zeichnet sich dasselbe vor den verwandten Neubildungen vorzugsweise durch die grössere Consistenz der Geschwulstmasse aus. Die Consistenz einer Krebsgeschwulst wird durch das quantitative Verhältniss der zelligen Infiltration einerseits und des Stromas anderseits bedingt. Auch das Carcinoma simplex verdankt seine grössere Festigkeit dem Umstande, dass die Balken seines Stromas dicker und die Zwischenräume für die Krebsmilch kleiner sind, als beim weichen Drüsencarcinom. Doch ist bei ihm eine gewisse Scala der Härtegrade zu constatiren, welche einerseits durch Alter und Entwicklungsepoche, anderseits durch die Eigenthümlichkeiten des Sitzes bedingt werden. Es giebt harte Drüsencarcinome, welche durchweg von einer solchen Festigkeit sind, dass es grosser Gewalt bedarf, um sie in Stücke zu zerreissen, Carcinome, welche beim Schneiden unter dem Messer knirschen (durities eburnea; Scirrhus). Diese Carcinome sehen glänzend weiss aus und erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung aus einem dichten, feinfasrigen Bindegewebe gebildet, welches in wenig zahlreichen Spältchen und Alveolen die Krebszellennester enthält.

Häufiger finden sich neben einander härtere und weichere Parthieen, so zwar, das eine centrale Härte ringsum von einer weniger harten bis geradezu weichen Peripherie umgeben ist. Schon die Betrachtung mit blossem Auge führt zu der Vermuthung, dass diese Anordnung auf einer Altersverschiedenheit der centralen und der peripherischen Geschwulstparthieen beruht. Der äusserste Saum der stets in exquisiter Knotenform auftretenden Geschwulst wird durch eine Zone kleinster grauröthlicher Heerde gebildet, welche in das anstossende normale Parenchym eingesprengt sind. Dann folgen grössere und immer grössere Heerde derselben Art, welche confluiren und so die auf dem Durchschnitte wallartig prominirende Hauptmasse der Geschwulst bilden. Weiter nach innen werden gewisse weisse Streifen, als welche sich die grösseren Balken des Krebsstromas präsentiren,

deutlicher, das röthlichgraue Infiltrat verliert sich oder es tritt dafür eine gelbe Zeichnung hervor, welche von der Umwandlung der Krebszellen in Fettkörnchenkugeln herrührt (Carcinoma reticulatum, *Müller*). Auch die Gefässe des Stromas, von welchen man in dem Geschwulstwalle selbst sehr wenig wahrnimmt, treten jetzt deutlicher hervor und bedingen neben den weissen Balken des Stromas und den gelben Pünctchen der Fettmetamorphose eine rothe Strichelung und Tüpfelung. Noch weiter nach innen endlich verschwindet auch diese Charakteristik, und es zeigt sich ein glänzend weisses, hartes Narbengewebe, welches vom Centrum aus mit langen radienartigen Zügen in die Geschwulst hineingreift. Wir unterscheiden sonach schon mit blossem Auge vier Zonen, welche eben sovielen Stadien des Krebsprocesses entsprechen: die Entwicklungszone, die Zone der Acme, der regressiven Metamorphose und der Vernarbung.

§ 159. Das Mikroskop bestätigt diese Deutungen des freien Auges durchaus. In Fig. 45. *a*, *b*, *c*, *d* sind vier mikroskopische Bilder wiedergegeben, wie man sie

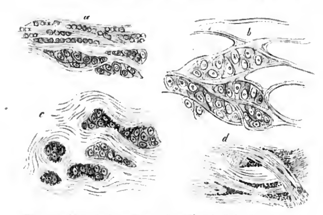


Fig. 61. (Carcinoma simplex mammae. *a*. Entwicklung der Krebszellennester. *b*. Ausgebildetes Carcinomgewebe. (Vergl. auch die folgende Abbildung.) *c*. Beginnende Vernarbung, zugleich eine Darstellung des Verhältnisses von Stroma und Zellen beim Scirrhus. *d*. Krebsnarbe. $^{1}/_{300}$.

bei der Untersuchung feiner Abschnitte aus den erwähnten vier Zonen der Geschwulst erhält. Fig. *a* ist von der Peripherie eines kleinen Knötchens der Entwicklungszone entnommen und wurde früher so gedeutet, dass man annahm, jede der hier sichtbaren Reihen von kleinen Rundzellen sei die Nachkommenschaft einer an derselben Stelle praexistirenden Bindegewebszelle und zugleich die Vorstufe eines Krebszellenaggregates, wie man deren unmittelbar daneben antrifft. Jetzt hat man diese Entwicklungskette zerrissen. Man betrachtet die Rundzellenreihen als ausgewanderte farblose Blutkörperchen und bemüht sich darzuthun, dass die Krebszellennester aus den präexistirenden Epithelien der Drüsensubstanz hervorgehen. Ich halte dieses Bemühen für aussichtslos, sofern man nämlich darauf hinaus will,

sämmtliche Krebszellen gradezu als »Abkömmlinge der Epithelzellen« anzusehen. Dagegen räume ich einerseits ein, dass sich auch beim harten Drüsenkrebs die Drüsenepithelien durch Theilung vermehren und dadurch eine wenn auch nur mässige Vergrösserung der Acini oder Tubuli bewirken, anderseits dass die ersten Krebszellennester in der nächsten Nachbarschaft der Drüsenepithelien zu entstehen pflegen, so dass die Annahme einer »epithelialen Infection« der im Bindegewebe angehäuften Rundzellen allerdings sehr nahe liegt. Nach meiner Auffassung handelt es sich beim harten Drüsencarcinom um eine langsam verlaufende interstitielle Entzündung, deren zellige Producte sich statt in Eiter oder Bindegewebe in Epithelialgebilde verwandeln. Als erste Ursache dieser Entzündung und als dasjenige Moment, welches den Entzündungsproducten ihre eigenthümliche Entwicklungsrichtung ertheilt, ist das active Verhalten der Drüsenepithelien anzusehen. Das letztere ist und bleibt also auch hier die eigentliche Quelle der Erkrankung, wenn auch die quantitative Leistung desselben unbedeutend ausfällt. In welcher Weise die Mittheilung der epithelialen Entwicklungsrichtung an das entzündliche Infiltrat erfolgt, muss freilich noch dahingestellt bleiben, doch hat, wie bereits angedeutet wurde, die Annahme Manches für sich, dass einzelne junge Epithelzellen in die Zwischenräume des benachbarten Bindegewebes eindringen und die hier befindlichen indifferenten Zellen anstecken. Wir werden in gewissem Sinne an den Wachsthumsmodus der Aussenflächenepithelien erinnert, nur dass dort die ausgewanderten Bindegewebszellen zum Epithelium stossen und dadurch die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe sich constant erhält, während hier die Wanderzellen, während sie noch im Bindegewebe stecken, inficirt werden und dadurch das Epithel in das Bindegewebe eindringt.

§ 160. Fig. 61. *b* stellt die Acme der Entwicklung dar. Durch die raumfordernde Zellenbildung sind die Bindegewebsfasern auseinandergedrängt und stellen jetzt die Balken und Bälkchen eines derben Stromas dar; auf ihnen und in ihnen verästeln sich die Blutgefässe des Krebses, von deren Weite und Ausfüllung die Intensität des röthlichen Tones in der Färbung der Geschwulst bestimmt wird.

Dass die regressive Metamorphose, welcher die Krebszellen anheimfallen, und durch welche sie schliesslich zu Grunde gehen, die Fettumwandlung ist, geht schon aus der Untersuchung des abgestrichenen Saftes einer Krebsgeschwulst hervor. Man findet darin neben einander alle Stadien des gedachten Processes (§ 26.) von dem Auftreten der ersten Fetttropfen im Protoplasma bis zur gänzlichen Auflösung des Zellenleibes. Wo man mit blossem Auge gelbe Strichelchen und Puncte erkennt (Carcinoma reticulatum Mülleri), zeigt uns das Mikroskop vorzugsweise Körnchenkugeln. Auf Querschnitten tritt mehr die mit der Abnahme der Zellen Hand in Hand gehende Verdickung der Stromabalken hervor. In Fig. 61. *c* sehen wir eine Carcinomstructur, welche dem sogenannten Scirrhus eigenthümlich ist, welche aber als vorübergehender Zustand bei jedem Carcinoma simplex gefunden wird. Die Balken sind ausserordentlich dick, aus einem kurzfasrigen, mit spindelförmigen Zellen versehenen Bindegewebe gebildet. Nach der vollständigen Auflösung und Entfernung des zelligen Infiltrates kommt dieses Bindegewebe zur

Alleinherrschaft. In der Krebsnarbe, dem ältesten Theile der Krebsgeschwulst, sehen wir Faserzüge in allen möglichen Richtungen einander kreuzen und durchsetzen; hie und da deutet ein Rest von fettigem Detritus die Stelle an, wo früher Krebszellen lagen, im Uebrigen hat die Krebsnarbe keinerlei Eigenthümlichkeiten, welche sie vor jedem anderen Narbengewebe auszeichneten (Fig. 61. *d*).

Mit der Narbenbildung endigen die localen Productionen des Krebses: es ist der gleiche Ausgang, welchen wir bei der entzündlichen Heteroplasie als Heilung bezeichnen; dessenungeachtet können wir nicht sagen, dass der Krebs durch Narbenbildung heile; denn während diese Heilung im Centrum vor sich geht, werden an der Peripherie der Geschwulst immer neue Abschnitte der befallenen Drüse in die verderbliche Metamorphose hineingezogen, so dass die Narbenbildung stets weit hinter der Infiltration zurückbleibt.

§ 161. Das harte Drüsencarcinom kommt am häufigsten und in mehreren Varietäten in der weiblichen Brust, demnächst an der Drüsenschicht des Magens, an der Leber und andern offen mündenden Drüsen vor.

Ueber den Zeitpunct der ersten Metastasenbildung lässt sich nichts Gewisses aussagen, doch pflegen dieselben regelmässig innerhalb Jahresfrist zu erfolgen. Fälle, in welchen ein gründlich exstirpirtes hartes Drüsencarcinom kein locales Recidiv gesetzt hätte, werden berichtet, doch gehören diese zu den grössten Seltenheiten.

§ 162. Das *colloide* Carcinom (C. alveolare, Gallertkrebs). Eine weiche, gallertartig zitternde, vollkommen durchscheinende Geschwulstmasse von heller Honigfarbe bildet den Gallertkrebs. Seinem Wesen nach ein harter Drüsenkrebs, unterscheidet er sich von diesem seinem nächsten Verwandten durch das Eingreifen der colloiden Entartung in den Gang der Entwicklung. Die colloide Entartung bedingt das eigenthümliche Ansehen, die Structur und die sonstigen Lebenseigenschaften der Geschwulst.

Was zunächst die Structur anlangt, so ist diese, wie schon die vielgebrauchte Bezeichnung Alveolarkrebs andeutet, das Prototyp einer alveolaren Anordnung. Ein Maschenwerk mit höchst regelmässig rundem Auge bildet das Stroma, und wenn wir der Ursache dieser auffallenden Regelmässigkeit nachgehen, so finden wir dieselbe in dem Umstande, dass jede Portion der stark quellenden Colloidsubstanz, wie eine Flüssigkeitsansammlung im geschlossenen Raum der Kugelform zustrebt, mithin ein Parenchym, welches wie dieser Krebs, ganz mit Colloidportionen durchsetzt ist, eo ipso die Gestalt einer mit kugelrunden Augen versehenen Stromas annehmen muss. — Haben die Colloidkugeln eine gewisse Grösse erreicht, so üben sie bei weiterer Volumszunahme einen atrophirenden Druck auf die Scheidewände aus, welche sie trennen; zwei und mehrere Kugeln confluiren mit einander und liegen in einem Raume, dessen ursprüngliche Gestalt sich durch allmähliche Erniedrigung der Scheidewände verwischt, um der Kugelgestalt zustreben, so dass schliesslich ein einziger, grösserer aber ebenfalls rundlicher Alveolus entsteht. An einem dünnen Durchnitte (Fig. 62.) zerfällt demnach die ganze Geschwulst-

masse in eine Anzahl grösserer und kleinerer, den Colloidkugeln entsprechender Kreisflächen, welche durch bindegewebige Scheidewände getrennt sind.

Weniger einfach gestaltet sich die Beantwortung der Frage nach der Herkunft der Colloidsubstanz. Dass ein Theil derselben durch die regressive Metamorphose der Krebszellen erzeugt werde, mag einstweilen unangefochten bleiben, weil man in allen kleineren Aveolen je eine Gruppe von epithelioiden Elementen antrifft, welche in den grösseren fehlen, ohne dass an ihre Stelle etwas Anderes als Colloidsubstanz getreten wäre und weil man an einzelnen dieser Zellen die § 44 beschriebenen Colloidmetamorphose thatsächlich beobachten kann. Dass aber auf diesem Wege alle Colloidsubstanz entstünde, kann ich nicht zugeben.

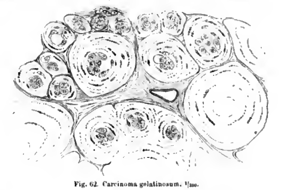


Fig. 62. Carcinoma gelatinosum. 1/300.

Werfen wir einen vorurtheilsfreien Blick auf das so charakteristische histologische Bild des Gallertkrebses (Fig. 62.) und bemerken, wie die in den Alveolen enthaltenen Gruppen von Krebszellen ursprünglich der Alveolarwand anliegen, dann aber durch immer zahlreichere Schichten von Colloidsubstanz von der Wand abgedrängt werden, ohne vor der Hand an Zahl zu- oder abzunehmen, wie sie endlich verschwinden und verschwimmen, wenn schon Dutzende von Colloidschichten aufgelagert sind, so erwächst uns ganz von selbst die Ueberzeugung, dass der grösste Theil der Colloidsubstanz an der Grenze von Bindegewebe und Epithel ausgeschieden wird, ohne dass dabei die fertigen Epithelzellen in irgend nennenswerther Weise activ betheiligt wären. An eine directe Transsudation aus dem Blute ist natürlich nicht zu denken, weil das endosmotische Aequivalent der Colloidsubstanz gleich Null ist. Dagegen würde sich die Anschauung *Doutrelepont's*[1] empfehlen, wonach wir in der Colloidsubstanz ein metamorphosirtes Bildungsmaterial epithelialer Zellen vor uns hätten, etwa einen Eiweisskörper, welcher bei andern Krebsen zur Vermehrung der Zahl der Zellen verbraucht sein würde. Wir können nicht umhin, in diesem Falle an die von *Arnold* behauptete Entstehungsweise der Epithelzellen aus amorphen Material zu denken, weil sich die Colloidanhäufung, wenn *Arnold* Recht hätte, sehr ungezwungen als eine Anhäufung und Umwandlung

1) *Langenbeck's* Archiv. (Zur Publication abgesandt im April 1870.)

jener amorphon Bildungssubstanz erklären liesse. Die concentrische Schichtung der Colloidsubstanz deutet auf eine gewisse Periodicität des Abscheidungsvorganges, der fettig körnige Detritus, welcher die Grenzen der einzelnen Schichten bezeichnet, muss wohl als ein Nebenproduct der Colloidbildung angesehen werden.

§ 163. Dass sich auf den Septis und Stromabalken des Alveolarkrebses Gefässe ramificiren, unterliegt keinem Zweifel; aber diese Gefässe sind weder zahlreich noch weit und tragen selbst bei vollkommener Injection wenig zur Färbung des Ganzen bei, so dass der Colloidkrebs stets den Eindruck einer sehr blutarmen Geschwulst macht. Für den Krankheitsverlauf und die Gefahren, welche dem Patienten durch den Colloidkrebs bereitet werden, ist dieses Verhältniss insofern von Wichtigkeit, als Blutungen von der Oberfläche eines aufgebrochenen, ulcerirenden Colloidkrebses weder häufig noch reichlich sind.

In Beziehung auf Malignität nimmt der Gallertkrebs eine eigenthümliche Stellung ein. Es ist ein Krebs, welcher eine ausserordentliche Infectionsfähigkeit per contiguum besitzt. Die an seinen Grenzen fortschreitende Infiltration des Bindegewebes nimmt oft geradezu colossale Dimensionen an. Dagegen sind Metastasen an entfernteren Puncten etwas Seltenes, ebenso Affectionen der benachbarten Lymphdrüsen, welche meist unversehrt bleiben.

Standort. Magen, Dickdarm, Leber, Eierstock, Brustdrüse.

2. Epithelial-Carcinome.

§ 164. Wenn man alle Unterschiede der Consistenz, Farbe und Textur in Betracht ziehen wollte, so dürften sich schwerlich zwei an verschiedenen Stellen des Haut- und Schleimhautsystems entnommene Epithelialcarcinome finden, welche als vollkommen identische Neubildungen angesehen werden könnten. So gross ist der Einfluss des Mutterbodens gerade auf die Entwicklung der epithelialen Carcinome. Wir müssen uns an dieser Stelle genügen lassen, zwei Hauptkategorien aufzustellen, welche den beiden Hauptarten des Epitheliums entsprechen, das Plattenepithelialcarcinom und das Cylinderepithelialcarcinom. Jenes kommt »vorzugsweise« an den mit Plattenepithel, dieses an den mit Cylinderepithel bekleideten Häuten vor, doch ist insbesondere dem Plattenepithelkrebs der Zutritt zu den Schleimhäuten, welche Cylinderepithel tragen, z. B. zur Magenschleimhaut nicht verwehrt.

§ 165. Der Plattenepithelkrebs (Epitheliom, Epidermidalkrebs, Cancroid) bildet eine weisse, dichte und saftarme Geschwulstmasse, welche auf der Schnittfläche entweder ganz homogen aussieht oder deren feinerer Bau sich doch nur andeutungsweise erkennen lässt. Der betastende Finger erfährt einen beträchtlichen aber stumpfen, unelastischen Widerstand; übt man von der Seite her einen stärkeren Druck aus, so dringen an der Oberfläche milchweisse, gewundene Fädchen hervor, welche man sehr passend mit den sogenannten Comedonen verglichen hat, welche sich aus den Talgdrüsen der Nasenhaut ausdrücken lassen. Dieselben lassen sich in Wasser leicht zertheilen; es entsteht eine Zellenemulsion, ähnlich der Krebs-

milch; die anfgeschwemmten Zellen aber sind sämmtlich echte Pflasterepithelien, man könnte dieselben ebensogut für Epithelzellen der Mundhöhle halten. Gewisse untergeordnete Eigenthümlichkeiten in der Form der einzelnen Zelle kommen zweckmässiger bei der Betrachtung des Durchschnittes zur Sprache. Die Kerne sind stets sehr gross, eiförmig, mit doppelten Contouren und einem oder mehreren grossen und glänzenden Kernkörperchen versehen.

§ 166. Wenn das Epitheliom der äusseren Haut und der Schleimhäute nicht aus Warzen oder Blumenkohlgewächsen hervorgeht (§ 148), so stellt es sich uns zunächst immer als eine flache, beetartige Anschwellung und Verhärtung dar. Dieselbe dringt bei weiterem Wachsthum sowohl in die Tiefe vor, als sie sich der Fläche nach ausbreitet. Hat sie am Orte der ersten Entstehung ein gewisses Maximum erreicht, so erfolgt hier der Anfbruch. Die von Anfang an etwas höckrige Oberfläche wird rauh, es entstehen zahlreiche Erosionen, Löcher und Spalten, aus denen sich ein weisser, geruchloser Atherombrei mit Eiter gemischt entleert. Hierauf sinkt die Geschwulst in ihrer Mitte ein, es entsteht eine Vertiefung, welche fortan entweder von vertrocknetem Secret oder, wenn dieses entfernt wurde, von necrotisirenden

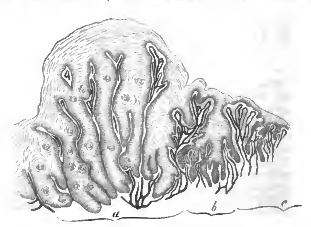


Fig. 63. Von der Entwickinngsgrenze eines Epithelialkrebses der äusseren Haut. *a*. Die Geschwulstmasse in voller Entwicklung: Epithelzellencylinder, längsdurchschnitten mit Perlknoten. *b*. Eine vergrösserte Talgdrüse. *c*. Beginnende zapfenförmige Verlängerung der Epidermis nach innen. $^1/_{150}$.

Fetzen steheugebliebenen Gewebes bedeckt ist. In dieser Entwicklungsphase ist also das Epitheliom ein Geschwür mit verhärtetem Grunde und verhärteten, wallartig aufgeworfenen Rändern. An der Peripherie des Geschwürs erkennen wir das stetige Vordringen der Infiltration auf die Nachbarschaft, an dessen indurirten Rändern können wir den Höhepunct der Entwicklung studiren, während nach innen zu der Zerfall der Neubildung und die in einzelnen Fällen sehr deutlichen reparatorischen Processe zur Wahrnehmung kommen.

Beschäftigen wir uns zunächst mit der **Entwicklung** des Carcinoms, so empfiehlt es sich in dieser Beziehung, die erste Entstehung von der weitern Verbreitung zu unterscheiden. Um den Ausgangspunct genauer festzustellen, eignen sich am besten senkrechte Durchschnitte von genügender Feinheit, welche wir durch den Geschwulstwall eines Epitholioms der äussern Haut legen (Fig. 63.). Schreiten wir in der Betrachtung dieses Schnittes von aussen nach innen, von *c* nach *a* fort, so ist das Erste, wodurch sich der Beginn der Geschwulstbildung bemerklich macht, eine auffallende Vergrösserung der Talgdrüsen (*c*). Dieselben werden länger, breiter, dabei an ihrem blinden Ende unförmig knetig und kolbig. Hart an der Grenze der Geschwulst (*b*) zeigt sich ein Exemplar von geradezu colossalen Dimensionen, und bei einer unbefangenen Betrachtung will es uns scheinen, als ob die Tubuli der angeschwollenen Drüse sich in Nichts von den benachbarten Zapfen der cancroiden Neubildung (*a*) unterschieden. Die Aehnlichkeit wird namentlich dadurch bewirkt, dass bei der Verlängerung und Verdickung des Drüsenfundus der Charakter eines Secretionsorganes völlig verloren geht; wir vermissen das centrale Lumen, die Oeltropfen, wir sehen nur dicht gedrängte Epithelzellen und zwar Epithelzellen von einer Grösse, welche für Talgdrüsenepithelien durchaus abnorm ist.

Wenn es somit glaubhaft wird, dass das Epitheliom der Haut von den Talgdrüsen ausgehen könne, so dürfen wir doch auf der anderen Seite nicht vergessen, dass dieses »Ausgehen von den Talgdrüsen« nur als Theilerscheinung einer **durchgreifenden Grenzverrückung zwischen Epithelien und Bindegewebe** zu betrachten ist. Einmal verdanken wir *Thiersch*[1] die Mittheilung über ein Epitheliom, welches in sehr demonstrabler Weise von den Schweissdrüsen ausging, anderseits kann man bei **jedem** Epitheliom sehen, dass nicht die Drüsen allein bei der Bildung der Cancroidzapfen betheiligt sind. Von den am weitesten in das Bindegewebe vorgeschobenen Puncten, von den Bergen des Rete Malpighi, welche in den Thälern des Papillarkörpers stecken, dringen gleichfalls kolbige Verlängerungen des Epithels in die Tiefe ein, und gerade dieser Vorgang, welchem sich die Verlängerung der bereits bestehenden epitholialen Ausstülpungen der Drüsen unterordnet, ist die allgemeine Signatur aller primären Epitheliombildung.[2] Nicht als Drüsen also, sondern als Appendiculargebilde der Epidermis, nehmen die Talg- und Schweissdrüsen an der Wucherung Theil. Sie verlieren ihren drüsigen Charakter und verwandeln sich in das, was sie ursprünglich waren, in solide Zellenaggregate, welche zapfenförmige Anhänge der unteren Epidermisfläche bilden.

§ 167. In Bezug auf das Wachsthum der Epithelsprossen und ihr Eindringen in das bindegewebige Substrat der Epidermis sind die Ansichten der Au-

1) *Thiersch*, Der Epithelialkrebs. Leipzig, Engelmann. 1865.

2) An Epitheliomen des Digestionstractus habe ich mich auf das bestimmteste überzeugt, dass die mit Cylinderepithel versehenen, schlauchförmigen Drüsen der Schleimhaut dieselbe Rolle spielen, wie die Talgdrüsen der äusseren Haut. Sie vergrössern sich nach innen und ändern ihren Charakter in der Art, dass sie das Lumen verlieren und dann solide Zellenmassen darstellen, die zunächst aus indifferenten, dann aus echten Pflasterepithelzellen zusammengesetzt sind.

toren sehr getheilt. Nach *Thiersch*, *Billroth* und Anderen wachsen die Epithelsprossen ausschliesslich durch Theilung der in ihnen enthaltenen Epithelzellen, nach *Köster* ist das Wachsthum ein appositionelles und erfolgt durch eine entsprechende Metamorphose der Endothelien des Lymphgefässsystems, in dessen Hohlräumen die Epithelzapfen ausschliesslich sich verbreiten und vordringen. Ich meinerseits kann weder die ganz auffällige Thatsache übersehen, dass in den Epithelsprossen lebhafte Kern- und Zellentheilungen vor sich gehen, noch die sprechenden Bilder ignoriren, welche man erhält, wenn man nach *Köster*'s Vorschrift den Geschwulstwall gewisser flacher Epithelialkrebse der Cutis parallel der Oberfläche schneidet und untersucht.

Fig. 64 zeigt uns in der That das oberflächliche Lymphgefässreticulum der Cutis in seiner ganz charakteristischen Configuration, aber mit Epithelzellencylindern ausgefüllt. Die Lymphgefässe geben hier unzweifelhaft den Weg und die Richtung für das Vordringen der Epithelsprossen an. Damit ist freilich nicht gesagt, dass sie dies bei allen Carcinomen thun, wir werden uns vielleicht bescheiden müssen, in dem interessanten Funde *Köster*'s nur den microskopischen Ausdruck jener bereits bekannten Thatsache wieder zu finden, dass die Krebse und Sarcome drüsiger Organe, z. B. der Niere, der Hoden, der Lymphdrüsen vorzugsweise gern in die Blut- und Lymphgefässlumina einbrechen und in ihnen sich ausbreiten. Dennoch handelt es sich hier um eine sichere Beobachtung, welche uns in sehr einleuchtender Weise den Modus des Ein- und Vordringens gewisser Carcinome in das Parenchym der Organe erläutert. Mit diesem Theil der *Köster*'schen Aufstellung würde sich auch das von *Thiersch* behauptete selbständige Wachsthum der Epithelsprossen vertragen. Nur die appositionelle Vergrösserung durch die metamorphosirten Endothelien der Lymphgefässe würde sich mit letzteren nicht vertragen. Ich habe in dieser Beziehung stets vor Einseitigkeit des Urtheils gewarnt und sehe mich auch heute nicht veranlasst, die vermittelnde Auffassung aufzugeben, welche ich bisher festgehalten habe. Ich unterscheide beim Epithel, wie z. B. auch beim Knorpel, ein primäres und ein secundäres Wachsthum; jenes besteht in der Hinzufügung junger und kleiner Zellen an der Grenze des Epithels gegen das Bindegewebe, dieses in einer Vergrösserung und mehrmaligen Theilung der mittleren Zellen des Epithelialstratums. Auf ersterem beruht die Verlängerung und Verbreiterung, auf letzterem die jedem Microskopiker bekannte plötzlich einsetzende Verdickung des jungen Stratums. (Vgl. die Behäutung der Wundfläche Fig. 39. So ist es auch hier. Das eigentliche Weiter-


Fig 64. Flächenschnitt durch die Entwicklungszone eines Epithelialcarcinoms der Haut. Verbreitung der Epithelzapfen im Lymphgefässsystem. Nach *Koster*.

kriechen der Epithelsprossen geschieht durch Apposition mobiler Zellen des Ernährungsapparates (gewucherter Endothelien nach *Köster*) an den vorgeschobensten Puncten. Die nachfolgende Verdickung und Umwandlung in einen derben Epithelzapfen ist zum guten Theil eine Folge der Zellentheilung in der Axe der Epithelsprossen.

§ 168. Kommen wir nun zur Structur der Geschwulst (Fig. 63. *a.*), so bemerken wir sofort, dass die Hauptmasse derselben durch eben jene cylindrischen Zellencylinder, die sogenannten Epithelzapfen, gebildet ist. Dieselben haben im Durchschnitt eine Dicke von $^1/_7$ Linie und in der Regel eine beträchtliche Länge, welche man freilich selten ganz zu Gesicht bekommt; sie theilen sich gablig, einmal aber auch mehrmals bis zur vollkommen baumförmigen Verästelung. Charakteristisch ist die Anordnung der Epithelzellen auf dem Durchschnitt des Zapfens. (Fig. 65.) Es findet sich nämlich wie an der Haut-Oberfläche selbst an der Grenze gegen das Bindegewebe, also an der Peripherie des Zapfens eine Schicht kleiner, länglichrunder, oft auch bräunlich gefärbter Elemente, an welche sich nach innen zu die entwickelteren Pflasterepithelzellen anschliessen. Diese füllen den Raum vollständig aus; Alles passt an einander, in einander. Dabei bemerkt man überall die Tendenz zu einer concentrischen Schichtung.

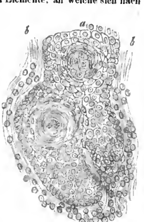


Fig. 65. Durchschnitt eines Epithelzellencylinders bei 500facher Vergrösserung. *a.* Der Cylinder selbst mit der characteristischen Stratification seiner Zellen, 1 jüngeren und 1 älteren Perlknoten. *b.* Das bei *c* sehr zellenreiche und zur appositionellen Vergrösserung des Cylinders (unmittelbar beitragende Strome.

Wir dürfen wohl annehmen, dass bei der immerhin erschöpflichen Ausdehnung des infiltrirten Parenchyms die Zapfen nur eine gewisse Dicke erreichen können. Hört dennoch die Anbildung neuer Zellen nicht auf, so muss nothwendiger Weise ein Mangel an Raum eintreten, es muss ein Druck im Innern der Geschwulst eintreten, welcher eben sowohl die Zapfen selbst, als das bindegewebige Stroma zwischen den Zapfen betrifft. Ich halte diesen sogenannten Wachsthumsdruck für ein höchst wichtiges Moment in der Lebensgeschichte aller infiltrativen Neubildungen: in sofern er nämlich auch auf die interstitiellen Gefässe comprimirend wirkt, erschwert er die Circulation des Blutes, stört die Ernährung der Theile und wird dadurch in der Regel die Hauptveranlassung für den Eintritt rückgängiger Metamorphosen. Auch für das Epitheliom kommt er in diesem Sinne in Betracht; ausserdem aber möchte ich ihn bei der erwähnten Tendenz zur Schichtung betheiligt denken, welche die Zellen im Innern der Epithelzapfen zeigen, und welche sich in der Bildung der sogenannten Perlkugeln oder Perlknoten gipfelt.

Die Perlkugeln (Fig. 63) entstehen dadurch, dass von Strecke zu Strecke in der Axe der Epithelzapfen sich an eine oder zwei kuglig bleibende Epithelzellen die

benachbarten Elemente zwiebelschalig anlagern und dabei so platt werden, dass man wie bei den Haaren und Nägeln nur noch einen schmalen Schattenstrich als optischen Ausdruck einer auf der hohen Kante stehenden Zelle wahrnimmt. Grosse Quantitäten von Zellen werden in dieser Weise auf einen kleinen, kugligen Raum zusammengepresst, das Ganze bekommt ein homogenes, intensiv gelb leuchtendes Aussehen, was an die Farbe der Haare erinnert. Der einzelne Perlknoten kann zu namhafter Grösse anwachsen, und wir werden in der Varietät: Perlkrebs (s. Nervencysten, Gehirn) eine Epitheliomform kennen lernen, wo schliesslich das ganze Epitheliom in eine gewisse Anzahl von Perlknoten umgewandelt wird.

Eine andere interessante, aber, wie es scheint, nicht eben häufige Umwandlung, welche die Zellen des Epithelioms erfahren, ist diejenige in Riffzellen. So nennt man die Zellen, welche an ihrer ganzen Oberfläche mit sehr vielen, nur bei starker Vergrösserung sichtbaren, leistenartigen Vorsprüngen besetzt sind, dazu angethan, mit den leistenartigen Vorsprüngen (Riffen) benachbarter Zellen nahtartig in einander zu greifen und dadurch eine äusserst feste Verbindung der Zellen unter einander herzustellen.

§ 169. Das zweite, niemals fehlende Structurelement des Epithelioms ist **ein bindegewebiges Stroma**. Mit Rücksicht auf die Walzenform derjenigen Körper, mit welchen es sich in den vorhandenen Raum theilt, müssen wir uns dasselbe als ein bienenwabenartiges Gerüst vorstellen, dessen offene Enden nach aussen gerichtet sind. Das Stroma ist zunächst das **verschobene und aus einander gedrängte** Parenchym der Cutis, resp. der Mucosa. Da aber nach unseren früheren Ausführungen (§ 83), abgesehen von der ersten Anlage, das Epithelium in allen Fällen als ein Product des Bindegewebes anzusehen ist, so dürfen wir beim Stroma des Epithelioms eine sehr rege Betheiligung an der Neubildung voraussetzen. In der That nun finden wir namentlich an den Puncten, wo die Epithelzapfen am meisten wachsen, vor der Spitze derselben eine üppige Zellenwucherung (*c*), überhaupt ist das Stroma reich an jungen Elementen; es ist auch zu eigenem Wachsthum, insbesondere zu papillären Excrescenzen geneigt.

Das Stroma trägt die Gefässe des Epithelioms, und diese theilen in jeder Beziehung dessen Schicksale; sie obliteriren, wenn das Stroma atrophirt, sie erweitern sich, wenn das Stroma eine productive Thätigkeit entfaltet (s. unten). Fig. 63 zeigt zugleich eine wohlgelungene Injection der Gefässe, welche nach den Vorschriften von *Thiersch* veranstaltet wurde.

§ 170. Wir kommen zur Rückbildung des Epithelkrebses. Die Bedingungen derselben entwickeln sich mit der Geschwulst selbst. Es ist bereits angedeutet, wie durch den Wachsthumsdruck die Circulation und damit die Ernährung in grösseren oder kleineren Abschnitten der Geschwulst Störungen erfahren kann. Diese Störungen werden sich in der Regel auf denjenigen Puncten zuerst geltend machen, wo an sich ungünstige Ernährungsverhältnisse bestehen. Dieses sind aber die centralen Parthieen der Epithelzapfen. Je dicker nämlich die Epithelzapfen werden, um so mehr entfernen sich die hier gelegenen Zellen von dem Boden, welcher sie erzeugt hat und ernähren sollte. In gleichem Sinne wirkt der Umstand, dass gerade

diese Zellen die zuerst entstandenen und darum die ältesten von allen sind, so dass wir die Erscheinungen der regressiven Metamorphose regelmässig in der Axe des Epithelzapfens auftreten sehen. Es handelt sich dabei meistens um eine fettige Digeneration der Epithelien, welche zur Bildung zahlreicher atheromatöser Abscesse führt. Diese sind ursprünglich von einander getrennt, confluiren aber allmählich zu einer einzigen, den Zapfen der Länge nach durchsetzenden Höhle. Man erkennt dergleichen Höhlen schon mit blossem Auge an der Oberfläche des Epithelioms als gelblichweisse, comedonenähnliche Puncte. Schliesslich erfolgt der Durchbruch nach aussen, die hohlgewordenen Zapfen öffnen sich und entleeren ihren Inhalt an die Oberfläche. Hierauf sinkt die Geschwulst zusammen und die Verschwärung, jene oben erwähnte Absonderung von Eiter und Atherombrei, beginnt.

Das Epitheliom rechnet nicht unter den bösartigsten Neubildungen. Es sind wenigstens Fälle verbürgt, wo ein gründlich, d. h. mit möglichst geringer Schonung der Umgebung exstirpirtes Epitheliom niemals recidivirte. Die Regel ist dies freilich nicht. Meist wird hinnen Jahresfrist die Narbe der Sitz einer neuen analogen Geschwulstbildung. Dagegen sind eigentliche Metastasen allerdings ein verhältnissmässig seltenes Ereigniss. Am ehesten noch leiden die nächstgelegenen Lymphdrüsen, die innern Organe aber erst, wenn das Primärleiden so colossale Dimensionen angenommen hat, dass dagegen die geringfügigen metastatischen Erkrankungen gar nicht ins Gewicht fallen. — Die Metastase wird wahrscheinlich in allen Fällen durch das Einwandern junger Epithelzellen bewirkt, welche am Orte ihrer Ansiedelung eine epitheliale Infection der autochthonen Elemente des Blut-Bindegewebssystems bewirken.

§ 171. Der Cylinderepithelialkrebs. Man hat sich bis in die neueste Zeit darüber nicht verständigen können, ob die *Lieberkühn*'schen Krypten des Degestionstractus wirklich als tubulöse Drüsen oder ob sie in der That nur als Krypten, d. h. blindsackförmige Recessus der Oberfläche und nur zur Vergrösserung derselben bestimmt seien. Die Bedenken gingen hauptsächlich von der Histologie aus, welche darthat, dass diese sogenannten Drüsen bis in ihren Fundus hinein mit demselben Cylinderepithel bekleidet seien wie die freie Oberfläche und die auf derselben angebrachten Papillen. Die Thatsachen der pathologischen Histologie sind keineswegs geeignet, diese Zweifel zu bannen, denn die einzige Affection, von welcher wir in dieser Richtung Aufschluss erwarten könnten, der Cylinderepithelkrebs des Digestionstractus, zeigt eine so gleichmässige Betheiligung des Krypten- und des Papillarepithels, ein solches Handinhandgehen von Niveauerhebung und Niveauvertiefung an der Epithel- und Bindegewebsgrenze, dass es absolut unmöglich ist, eine scharfe Grenze zwischen beiden zu ziehen. So ist es denn auch erklärlich, dass dieselbe Neubildung eben sowohl als destruirendes Papillom (*Förster*), denn als proliferes Adenom (*Klebs*) aufgefasst werden konnte.

Die Kenntniss der feinen Vorgänge bei der Entwicklung des Cylinderepithelkrebses verdanken wir den beiden genannten Autoren. Das erste Glied der Veränderung ist wohl stets eine Vertiefung und reichere Gliederung der Drüsentubuli. Dabei ist es aber wichtig, zu constatiren, dass diese von vornherein, ich möchte

sagen geflissentlich, den Charakter einer Oberflächenvergrösserung zur Schau trägt, indem es sich dabei niemals um solide Zellenzapfen im Sinne des Plattenepithelioms, sondern stets um Ausbuchtungen des bestehenden Drüsenlumens handelt, welche mit einer einfachen Schicht von Cylinderzellen überzogen sind. Demnächst geht die Neubildung zur positiven Vergrösserung der Oberfläche, d. h. zur Erzeugung papillöser Excrescenzen an den Wandungen der Hohlräume über. Höchst interessant sind in dieser Richtung die Angaben von *Klebs*, welche darthun, dass sich aus dem Fundus der Drüsentubuli spitze und kolbige Auswüchse erheben, welche zunächst ganz aus Epithelzellen gebildet sind. (Fig. 66.) Später findet man reich gegliederte Papillen, welche, nach allen Richtungen, insbesondere auch nach einwärts wachsen und dadurch zur Destruction der befallenen Theile beitragen. Früher schon hat sich die freie Oberfläche der Schleimhaut durch mehr oder minder üppige papillöse Wucherung an dem Processe betheiligt. Ueberhaupt aber ist die freie Oberfläche als Locus minoris resistentiae zu betrachten, weshalb sich die Geschwulst in toto stets als eine erst beetartige, später fungöse Oberflächenerhebung darstellt. Um den complicirten Bau derselben recht zu würdigen und insbesondere die papillösen Wucherungen von den ebenfalls mit Cylinderepithel bekleideten Septis der Ausbuchtungen und Recessus zu unterscheiden, sind nur Zerzupfungspräparate oder Schnitte von einer gewissen Dicke brauchbar, weil an sehr feinen Durchschnitten eine fortlaufende

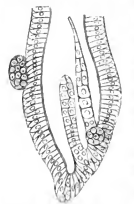


Fig. 66. Von einem Adenom des Digestionstractus. Copie nach *Klebs*. (Handbuch der patholog. Anatomie Fig. 4.)

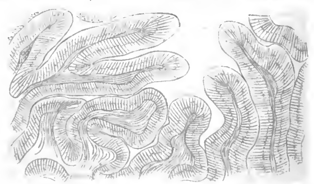


Fig. 67. Vom Durchschnitt eines Cylinderepithelialkrebses des Magens. ¹/₃₀₀.

Contour von Berg zu Thal, von Thal zu Berg hinüberführt, aber die Concavität oder Convexität der epithelbekleideten Leisten nicht zur Anschauung kommt. (Fig. 67.)

§ 172. Ich weiss, dass beinahe alle Schleimhäute, insbesondere auch die Kehlkopf-, die Uterus-, die Blasenschleimhaut und andere ihre besondern Epithelialkrebse haben, welche sich in ähnlicher Weise von den Haupttypen des Plattenund des Cylinderepithelkrebses unterscheiden, wie die Uebergangsepithelien dieser Theile von dem einfachen Plattenepithel der Haut oder dem einfachen Cylinderepithel des Magens und Darmes, doch verweise ich in Beziehung auf diese feineren Nuancen auf die Erörterungen des speciellen Theils.

Anhang.

Das Cylindrom.

§ 173. Wie ein ebenso interessantes als schwieriges Räthsel, welches der Zufall bald diesem, bald jenem Forscher gestellt hat, präsentirt sich neben allen fundamentalen Discussionen über Krebs und Sarcom, die Frage nach dem Wesen und der Natur einer Geschwulst, welche von *Henle* Siphonoma, von *Billroth* Cylindroma, von *Meckel* Schlauchknorpelgeschwulst, von *Friedreich* Schlauchsarcom, von *Förster* aber und dem jüngsten Untersucher derselben, *Köster*, Schleimcancroid genannt worden ist. Wie schon die grosse Zahl der Namen ahnen lässt, geben die Ansichten der verschiedenen Untersucher über die Geschwulst weit aus einander. Darf man annehmen, dass es sich wirklich in allen untersuchten Fällen um dieselbe Neubildung gehandelt habe? Dafür spricht die übereinstimmende Entwicklungsstätte in den Gesichtstheilen des Kopfes, vornehmlich in der Augenhöhle und ihren Umgebungen, während zugleich der Umstand, dass die früheren Forscher sich vorzugsweise mit den absonderlichsten, nicht mit den wesentlichsten Producten der Neubildung beschäftigt haben, eine entschuldigende Erklärung ihrer Meinungsdifferenz liefern dürfte.

Jene absonderlichen Producte sind gewisse grössere **hyaline Körper**, die sich durch Zerzupfen leicht isoliren lassen und zunächst durch ihre merkwürdigen äussern Formen imponiren. Neben vollkommenen Kugeln gewahrt man mehr cylindrische, auch wohl keulenförmige und cactusartige Gestaltungen. Oft hat es den Anschein, als ob an einem gemeinschaftlichen Knotenpuncte aus die hyalinen Ketten nach verschiedenen Richtungen aus einander strebten etc. Die mancherlei Hypothesen über Entstehung und weitere Entwicklung dieser Körper, in denen sich meist die zeitweilig herrschenden histogenetischen Theorien spiegeln, kann ich an dieser Stelle unmöglich durchgehen; ich erwähne nur, dass die Auffassung *Billroth's*, wonach dieselben als perivasculäre Schleimgewebsscheiden oder deren Bruchstücke anzusehen sind, die meist verbreitete gewesen ist, bis neuerdings *Köster* auf Grund einer sehr sorgfältigen Untersuchung über die Entstehungsgeschichte der ganzen Geschwulst die hyalinen Kugeln, Cylinder etc. als das Product einer secundären, hyalinen Metamorphose dargestellt hat, welche die Zellenbalken eines Cancroids der Lymphgefässe erfahren. Nach diesem Autor haben wir es in allen Fällen mit einer krebsähnlichen Zellenwucherung zu thun, welche sich in den Lymphgefässnetzen des befallenen Theils einstellt. Die Endothelien der Lymph-

gefässe sind es, welche sich durch Theilung vermehren und unter Obliteration des Lumens Zellenstränge erzeugen, die sich natürlich ebenso verästeln und anastomosiren wie die Lymphgefässe selbst. Darauf beginnt die hyaline Degeneration, zunächst in der Axe der Zellenstränge. Man kann dieselbe sogar an einzelnen Zellen nachweisen, später aber confluirt das Product der Entartung zu jenen grossen Kugeln und Cylindern, welche höchstens noch durch die Anwesenheit und die sternförmige Anordnung einer feinkörnigen Substanz an ehemalige Zellengrenzen erinnern. Die hyaline Entartung kann bis zur gänzlichen Aufzehrung des Epithelmantels führen, worauf ein relativ grosser hyaliner Cylinder in das bindegewebige Stroma eingebettet erscheint.

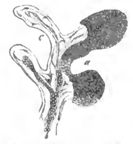


Fig. 68. Cylindrom an der Kleinhirnrinde.

Der Befund von Blutgefässen in der Axe der hyalinen Cylinder, welchen ich selbst an einer auf das Gehirn fortschreitenden Geschwulst in exquisitester Weise erhoben habe (Fig. 68), wird von *Köster* durch die bekannte Einscheidung der Blutgefässe in Lymphsinus erläutert.

Das Cylindrom ist eine gern recidivirende, selten metastasirende Geschwulst und dürfte daher seinen Platz in der Nähe der Krebse wohl verdienen. Zum Unterschiede von den Drüsen- und Epithelialkrebsen mag ihr die Bezeichnung als Cancroid, welche früher allen Epithelialcarcinomen zu Theil wurde, auch heute noch verbleiben.

Specieller Theil.

I. Anomalieen des Blutes und seiner Bildungsstätten, insbesondere der Milz und Lymphdrüsen.

a. Dyscrasische Zustände.

§. 174. Das Blut spielt in der Krankheitslehre eine so hervorragende Rolle, dass es einer näheren Erläuterung bedarf, wenn trotzdem die Anomalieen des Blutes in diesem Lehrbuche nur einen verhältnissmässig kleinen Raum einnehmen.

Die Stellung des Blutes in der Pathologie wird durch seine physiologische Bedeutung bedingt. Das Blut vermittolt den Stoffwechsel des Organismus. Es ist das Ernährungsfluidum, welches jedem einzelnen Theile des Körpers die für seine Existenz unentbehrlichen Nahrungsbestandtheile zuführt und dafür von den Theilen die unbrauchbaren und schädlichen Producte der mit der Ernährung verbundenen chemischen Vorgänge wegführt. Letztere gelangen mit dem Blute in die Excretionsorgane, wo sie aus dem Organismus entfernt werden. Von dieser Seite betrachtet ist also das Blut ein Sammelplatz von verschiedenen chemischen Körpern, welche dem Stoffwechsel bereits gedient haben oder noch dienen werden, von Körpern, welche sich jedenfalls nur vorübergehend hier aufhalten und dadurch dem Blute selbst eine Unbeständigkeit der chemischen Zusammensetzung ertheilen, für welche nicht das Blut selbst, sondern die Organe des Körpers verantwortlich sind.

Aber auch wenn man das Blut als Organ des Körpers betrachtet, ist es den übrigen Organen gegenüber ein wandelbares Element. Dass wir überhaupt ein Recht haben, das Blut neben die übrigen Organe des Körpers zu stellen, unterliegt keinem Zweifel. Einmal entsteht es in der Area vasculosa aus Keimgewebe, gleichberechtigt neben den übrigen Organen, ausserdem aber hat es seine specifischen Zellen, die Blutkörperchen, welche die ganz specifische Function haben, den Sauerstoff der atmosphärischen Luft in sich zu binden. Dass diese Zellen eine flüssige Intercellularsubstanz haben, dass das Blut überhaupt eine Flüssigkeit ist, darf uns nicht in dieser Auffassung beirren. Aber diese Texturbestandtheile sind wenig

beständiger Natur. Das Blut gilt wohl mit Recht für dasjenige Gewebe, welches seine Verluste am schnellsten wieder ersetzt, welches überhaupt seine morphologischen und chemischen Bestandtheile am schnellsten wechselt. Dabei bereitet es seine constituirenden Elemente nicht in sich selbst, sondern bezieht seine Zellen z. B. aus den Lymphdrüsen, der Milz und — nach *Bizzozero*, *Neumann* u. A. — aus dem Knochenmarke, sein Eiweiss aus dem Verdauungsprocesse. Also auch hier sind bestimmte Organe für die Beschaffenheit des Blutes verantwortlich.

Die normale Beschaffenheit des Blutes beruht also einmal auf der regelmässigen Zumischung und Verwandlung der histogenetischen Blutbestandtheile, ferner auf dem regelmässigen und ungehinderten Zu- und Abgange der mehr transitorischen Nahrungs- und Excretstoffe, endlich darauf, dass keine ungehörigen und schädlichen Stoffe von irgend einer Seite her in das Blut aufgenommen werden. Jede Störung in dieser Beziehung wird eine Mischungsveränderung des Blutes, eine Dyskrasie hervorbringen, und in der That sind bei weitem die meisten Anomalieen des Blutes derartige Krankheiten der Blutmischung.

§ 175. Von den mannichfaltigen Dyskrasieen des Blutes unterliegen aber nur wenige der anatomischen Betrachtung, nämlich nur diejenigen, welche auf Anomalieen der sichtbaren, in der farblosen Blutflüssigkeit aufgeschwemmten Theile beruhen. Bekanntlich unterscheiden wir in dieser Beziehung 1) die rothen Blutkörperchen; runde Scheiben mit beiderseitiger centraler Depression, etwa viermal so breit als dick, ohne Kern, ohne Membran (?), aus einem farblosen Protoplasma (Stroma) und einer rothgelben, flüssigen Substanz (Hämatocrystallin) zusammengesetzt[1]; 2) die farblosen oder weissen Blutkörperchen, welche im Blute gesunder Menschen so sparsam gefunden werden, dass auf 450 rothe nur ein farbloses Blutkörperchen kommt. Diese Zellen sind membranlos, haben ein feingranulirtes Protoplasma und deutliche Kerngebilde. Entweder sieht man einen einfachen, runden, relativ grossen Kern oder 2—5 kleinere, glatte und glänzende Kerne. Ihre Form ist inconstant, da sie in ausgezeichneter Weise die Fähigkeit zu spontaner Bewegung besitzen; im todten Blute sind sie kuglig. Es sind also Zellen, welche den Zellen des Keimgewebes und des Eiters durchaus ähnlich und von ihnen durch anatomische Merkmale kaum zu unterscheiden sind; 3) die von *Zimmermann* entdeckten Elementarbläschen, farblose, ganz schwach contourirte, kreisrunde Gebilde, welche wegen ihrer Kleinheit und Blässe nur mit sehr starken Vergrösserungen gesehen werden können, gelegentlich aber in enormer Menge auftreten.

1. *Chlorosis.*

§ 176. Eine numerische Abnahme sämmtlicher obengenannter Gebilde ist das wesentliche Kennzeichen der chlorotischen Blutmischung. Diese Abnahme betrifft

1 Neben den scheibenförmigen, rothen Blutkörperchen sieht man immer auch eine gewisse Anzahl kuglig gewordener. Diese zeichnen sich durch ihre scheinbare Kleinheit und ihr dunkleres, bis braunrothes Colorit aus, Eigenschaften, welche sich daraus erklären, dass dieselbe Masse, welche vordem in eine flache Scheibe ausgebreitet war, in eine Kugel zusammengezogen ist.

alle Formbestandtheile gleichmässig, so dass die Verhältnisszahl der farblosen zu den farbigen Blutkörpern keine Aenderung erfährt.

Das Blut als Ganzes erscheint dünnflüssiger und heller, wenn man will, wässriger als normal, es hinterlässt bei der Verdunstung einen ungleich geringeren Procentsatz festen Rückstandes; dies alles aber nicht, weil das Blut mehr Wasser, sondern weil es weniger Zellen enthält. Wo die Farbe des Blutes für die Farbe eines Organes tonangebend ist, z. B. an Schleimhäuten (Conjunctiva), in gewissen Regionen der äusseren Haut, da macht sich eine Blässe geltend, welche der ganzen Krankheit den Namen der Bleichsucht eingetragen hat.

Hinsichtlich der Aetiologie der Chlorosis besteht noch einiges Dunkel. Soviel ist gewiss, dass die chlorotische Blutmischung nicht beruht auf einem vorschnellen Zugrundegehen, nicht auf einer Atrophie der Blutkörperchen, sondern auf einer mangelhaften und ungenügenden Ergänzung der ausgelebten und ausscheidenden Zellen durch junge, lebenskräftige Elemente. Ob wir aber im Weiteren eine functionelle Störung der blutzellenbereitenden Organe, der Milz und der Lymphdrüsen, ob wir eine Störung der entfernteren Factoren der Blutbildung, z. B. der Chylification anklagen sollen, wissen wir nicht. Besondere Beachtung verdient die Ansicht *Virchow's*, wonach die Aplasie des Blutes häufiger mit einer gewissen Aplasie des ganzen Circulationsapparates, namentlich des Herzens und der arteriellen Gefässe zusammenfällt (s. unten), so dass die Chlorosis als eine angeborene und nicht in dem Maasse als eine erworbene Krankheit anzusehen wäre, wie es gewöhnlich geschieht.

2. *Leukämie.*

§ 177. Die leukämische Dyskrasie besteht in einer Alteration des numerischen Verhältnisses der weissen zu den rothen Blutkörperchen. Wir haben oben die mittlere Verhältnisszahl von weiss zu roth auf 1 : 450 angegeben. Eine mässige Vermehrung der farblosen Zellen liegt innerhalb der Gesundheitsbreite und kann unter Anderem nach jeder grösseren Mahlzeit constatirt werden. Wächst aber die Anzahl der weissen Blutkörperchen gegenüber den rothen so sehr, dass z. B. auf 10 rothe ein farbloses kommt, ja, dass schliesslich rothe und farblose Blutkörperchen zu gleichen Theilen im Blute aufgeschwemmt sind, so wird dieser Zustand schon dem blossen Auge als eine Entfärbung des Blutes ins Weissliche, Himbeerfarbene bemerklich und wir haben ein Recht, von »weissem Blut«, von Leukämie zu reden. Dieser höchst interessante Krankheitszustand wurde zuerst im Jahre 1845 gleichzeitig von *Virchow* und *Bennett* beschrieben: dem deutschen Pathologen gebührt aber das Verdienst, ihn sofort in seiner wesentlichen Bedeutung erkannt und erläutert zu haben. Nach *Virchow* haben wir es hier mit einer gesteigerten Zufuhr farbloser Zellen zum Blute zu thun, einer Zufuhr, für welche pathologische Zustände derselben Organe verantwortlich sind, von denen aus auch unter normalen Verhältnissen die farblosen Zellen in das Blut eingeführt werden, Milz und Lymphdrüsen.

§ 178. Die **Milz** ist von jeher als ein wichtiges Organ für die Wiedererneuerung des Blutes angesehen worden; in unsern Tagen hat man sie bald als das Grab der

rothen Blutkörperchen, bald als die Geburtsstätte der farblosen bezeichnet; *Kölliker* hat ihr wohl mit Recht beide Functionen zugeschrieben. Unzweifelhaft ist der reichliche Gehalt des Milzvenenblutes an farblosen Zellen, welcher den Gehalt des arteriellen Blutes um das 5—10fache übertrifft. Dass die Lymphdrüsen, namentlich die Mesenterialdrüsen, eine Quelle farbloser Blutkörperchen sind, ist ebensowenig zweifelhaft. Vergleichen wir nämlich die Lymphe des Ductus thoracicus mit derjenigen der peripherischen Lymphgefässe vor ihrem Durchgang durch die Drüsen, so finden wir, dass sie eine ungleich grössere Quantität von Lymphkörperchen enthält. Der Zufluss farbloser Zellen von Seiten der Milz und der Lymphdrüsen ist aber nicht zu allen Zeiten gleich stark. Am stärksten ist er einige Zeit nach eingenommener Mahlzeit. Diese Verstärkung fällt zusammen mit jener vorübergehenden Hyperämie des ganzen Digestionstractus, welche durch die Nahrungsaufnahme hervorgerufen wird, und welche sich insbesondere an der Milz als eine deutliche Anschwellung des Organes kund giebt. Haben wir Gelegenheit, eine Milz in dieser Zeit zu untersuchen, so finden wir, abgesehen von bedeutender Hyperämie der Pulpa, die Malpighi'schen Körperchen deutlich geschwellt. Auch die Mesenterialdrüsen sind ungewöhnlich gross und blutreich. Es ist also wahrscheinlich, dass die gesteigerte Blutzufuhr eine schnellere Neubildung von farblosen Blutkörperchen in den Malpighi'schen Körperchen der Milz und in den Mesenterialdrüsen zur Folge hat. Die neugebildeten Zellen mischen sich dem Lymph- resp. Blutstrom bei, es kommt zu einer vorübergehenden Leukocytose; sobald aber die digestive Hyperämie des Unterleibes wieder nachlässt, kehren einerseits die lymphatischen Organe, andererseits die Blutmischung zu den gewöhnlichen Verhältnissen zurück.

§ 179. Auch die Leukämie ist regelmässig mit einer Anschwellung der lymphatischen Organe vergesellschaftet. In erster Linie steht hier die Milz. Weit über die Hälfte aller Leukämieen sind rein lienal; seltener sind neben der Milz auch die Lymphdrüsen, am seltensten die Lymphdrüsen allein erkrankt.

Der leukämische Milztumor ist ursprünglich eine blosse Milzhyperämie. Das langsamer fliessende Blut häuft sich vornehmlich in jenen anastomosirenden Canälen der Pulpe an, welche von *Billroth* als ein Theil der Milzblutbahn erkannt und wegen ihres leicht zu demonstrirenden Zusammenhangs mit den ausführenden Blutgefässen »cavernöse Milzvenen« genannt wurden. Das lymphoide Parenchym der Pulpe (die intervasculären Stränge *Billroth*'s) ist ebenfalls stark betheiligt; neben den gewöhnlichen farblosen Milzzellen gewahrt man daselbst ungewöhnlich viele rothe Blutkörperchen; auch die Malpighi'schen Körper sind grösser als normal, doch bleibt ihre Veränderung vor der Hand noch eine weniger auffallende Erscheinung. Dem unbewaffneten Auge fällt ausser der dunkelrothen Farbe, der geringeren Consistenz und bedeutenden Volumszunahme der Pulpe eine deutlich gelappte oder besser hügelige Beschaffenheit der Organoberfläche auf. Jeder dieser Hügel entspricht dem Verbreitungsbezirk einer Arteriola lienalis (Penicillus), die Vertiefungen zwischen den Hügeln sind durch die Insertion der grösseren Milzbalken bedingt, welche der Vergrösserung des ganzen Organs nur langsam folgen. Auch die Kapsel verträgt keine allzu stürmische Ausdehnung. Ich finde in meinen Aufzeichnungen aus *Virchow's* demonstrativem Curs (Berlin 1857—58) einen Fall von lienaler

Leukämie, wo die Milz im Stadium der pulpösen Hyperämie auf die Dimensionen von einem Fuss Länge, zwei Zoll Dicke und fünf Zoll Breite angeschwollen und in Folge davon eine Ruptur der Kapsel eingetreten war. Der Riss, mit einem Blutgerinnsel bedeckt, war drei Linien lang und ging auf beiden Seiten in die Vorstadien des Reissens, ein beginnendes Auseinanderweichen der Kapselfasern über.

§ 180. Im weiteren Verlauf der Krankheit entwickelt sich mehr und mehr eine Hyperplasie der Malpighi'schen Körperchen oder wie wir heutzutage sagen sollten, der lymphoiden Arterienscheiden. Es handelt sich hierbei zunächst um eine stärkere Anfüllung derselben mit farblosen Zellen, die sich durch Theilung aus den präexistirenden entwickeln. Der Zellenbildung folgt eine Erweiterung des feinfadigen Intercellularnetzwerkes und dieser endlich eine entsprechende Ausbildung neuer Capillargefässe, so dass die Vergrösserung der Malpighi'schen Körperchen in der That jeden der drei Structurbestandtheile betrifft, mithin als eine echte Hyperplasie aufzufassen ist. Die Malpighi'schen Körperchen treten jetzt auf der Schnittfläche deutlich als 1—3 Linien breite, weisse, derbe und dem Fingerdruck kräftig widerstehende Knötchen hervor; man gewahrt jetzt an ihnen viel häufiger als unter normalen Verhältnissen eine gablige Theilung, selbst baumförmige Verästelung, ein Beweis, dass dieselben nicht blos in der Dicke zugenommen haben, sondern auch längs der Gefässe, welchen sie anhaften, sei es aufwärts, sei es abwärts, vorgeschritten sind. (Fig. 69.)



Fig. 69. Die Schnittfläche einer Milz im zweiten Stadium der leukämischen Anschwellung. Vergrösserung der Malpighi'schen Körperchen. Pigmentirte Atrophie der Pulpa.

Die Hyperplasie der Malpighi'schen Körperchen fügt natürlich zu den bestehenden Momenten der Anschwellung ein neues hinzu. Die Milz erreicht in Dicke, Breite und Länge das Höchste, was sie überhaupt erreichen kann. Da es sich aber bei alledem um Vorgänge innerhalb eines gegebenen, d. h. durch die Grösse der Milzkapsel bestimmten Raumes handelt, so versteht es sich fast von selbst, dass neben den hyperplastischen Processen auch »platzmachende« regressive Metamorphosen einhergehen. Letztere betreffen vornehmlich die Pulpe, welche, zwischen den immer weiter um sich greifenden Malpighi'schen Körperchen eingekeilt, in grossen Portionen zu Grunde geht. Hierbei findet stets eine reichliche Pigmentbildung statt, und da diese am stärksten ist unmittelbar an der Grenze der weissschimmernden Malpighi'schen Körperchen, so resultirt eine ausserordentlich bunte, granitartige Zeichnung der Schnittfläche. Auch die Consistenz des Organes wird nach Maassgabe des vorwaltenden Bestandtheils, der Malpighi'schen Körper, eine äusserst derbe, mehr als lederartige, fast bretähnliche. Dazu gesellen sich chronisch entzündliche Processe des peritonäalen Ueberzuges, theils flächenhafte oder netzartige Hyperplasieen von knorpliger Beschaffenheit, theils membranöse, sehr gefässreiche Adhäsionen mit den umgebenden Unterleibsorganen.

§ 181. Gegenüber der lienalen Leukämie nennt *Virchow* lymphatische Leukämie jene seltenere Form, welche sich von Anbeginn durch eine vorwiegende Betheiligung des Lymphdrüsensystems charakterisirt, während der Milztumor zurücktritt oder gänzlich fehlt. Die Drüsen schwellen nicht alle auf einmal an, sondern die Krankheit beginnt etwa bei einer Inguinal- oder Axillarlymphdrüse und verbreitet sich zunächst über sämmtliche Lymphdrüsen derselben Region; dann folgen die weiter nach innen, dem Ductus thoracicus näher gelegenen, etwa die mediastinalen und retroperitonäalen Gruppen; demnächst schwellen von neuem peripherische Drüsengruppen an, bis schliesslich Alles, was Lymphdrüse heisst, mehr oder weniger intumescirt ist. Die einzelnen Drüsen erreichen dabei nicht selten das Drei- bis Fünffache, selbst das Zehnfache ihres normalen Umfangs. Trotzdem ergiebt die anatomische Untersuchung in allen Fällen einen einfach hyperplastischen Process. Schon der Umstand, dass sich selbst bei sehr hochgradigen Intumescenzen die Lymphwege frei erhalten und man im Stande ist, sowohl von den zuführenden Lymphgefässen her, als durch Einstich die Lymphsinus der Drüse anzufüllen, deutet darauf hin. Untersucht man feine, ausgepinselte Schnitte, so sieht man Nichts, was nicht auch in einer normalen Lymphdrüse vorkommen könnte: engmaschige Netze aus feinen, glänzenden Fäden mit Blutcapillaren durchzogen und mit Lymphkörperchen ausgefüllt. Nur dass die Rindenknoten und Markstränge um Vieles breiter und die Kapseln und Bindegewebssepta dicker sind als normal. *W. Müller* giebt an, dass sich bei den Lymphdrüsenhyperplasieen das zarte Bindegewebszellennetz, welches die Lymphsinus der Rinde und die Lymphbahnen der Marksubstanz durchsetzt, als das wesentliche histioplastische Element erweise, insofern sich gerade hier neue Marklager neben den vorhandenen entwickelten. Ich glaube, dass dies hauptsächlich bei den leukämischen Hyperplasieen der Fall ist. (s. u.)

§ 182. Mit diesen hyperplastischen Zuständen der Milz und der Lymphdrüsen ist aber die pathologische Histologie der Leukämie noch nicht erschöpft. Die Betheiligung anderer Organe des Körpers zeigt vielmehr, dass wir in jenen nur den Ausdruck einer allgemeinen Disposition zur Bildung von neuem lymphadenoidem Gewebe zu sehen haben. Das Vorhandensein einer gewissen Quantität von ungeformtem Bindegewebe scheint in der That die einzige Bedingung zu sein, an welche das Auftreten der charakteristischen Veränderungen geknüpft ist. Indem sich die Zellen durch Theilung vermehren, bilden sie umschriebene, kleinere und grössere, dem blossen Auge milchweiss erscheinende Ablagerungen, welche sich von Eiterheerden nur dadurch unterscheiden, dass die Zellen in einem feinfadigen, aus erstarrtem Protoplasma gebildeten Maschenwerk liegen, welches neben den Zellen noch hinreichenden Raum für das Durchströmen der Ernährungsflüssigkeit darbietet. Es braucht aber kaum gesagt zu werden, dass eben diese Einbettung der Zellen, welche die leukämische Geschwulst vom Eiterheerde unterscheidet, sie auf eine Linie mit den Lymphdrüsen stellt, sie zum lymphadenoiden Gewebe erhebt. (Vergl. hierzu die leukämische Anschwellung der Leber, der Niere, der serösen Häute bei den betreffenden Capiteln des speciellen Theils.)

3. *Melanämie.*

§ 183. In der melanämischen Dyscrasie kommen unter den gewöhnlichen aufgeschwemmten Bestandtheilen des Blutes Pigmentkörper vor, welche sich bei exquisiteren Fällen in jedem dem Herzblut entnommenen Präparat nachweisen lassen. Es sind Schollen von höchst unregelmässigen, nicht näher zu beschreibenden Gestalten aus gelben, braunen, vorzugsweise aber schwarzen Körnchen zusammengesetzt: die meisten von ihnen sind nur klein, kleiner wenigstens als rothe Blutkörperchen, andere sind grösser, einzelne überschreiten den Umfang der rothen Blutkörperchen um ein Namhaftes.

Hier und da lässt sich an den schwarzen Klümpchen eine durchsichtige, farblose Hülle unterscheiden, welche die Unebenheiten der Oberfläche ausgleicht. Selten ist die Hülle von namhafter Dicke, dann aber tritt eine concentrische Schichtung an ihr hervor.

§ 184. Ich habe mich im allgemeinen Theil (§ 56 ff.) ausführlich über die Bildung pathologischer Pigmente verbreitet. Das dort Gesagte findet seine Anwendung auch auf die melanämischen Pigmentschollen. Sie entstehen aus Blutfarbstoff, sind metamorphosirtes, condensirtes und in Form von Körnchen ausgeschiedenes Hämatin. Auch die Bedingungen und der Ort der Entstehung können mit einer gewissen Bestimmtheit angegeben werden. Das melanämische Pigment bildet sich unter dem Einfluss der Wechselfieberkachexie und zwar vornehmlich in der Milz des Kranken.

Die pathologische Anatomie des Wechselfiebers beginnt mit einer activen Hyperämie der Leber und der Milz. Die Intumescenz, welche sich infolge dessen an beiden Organen entwickelt, kann eine sehr hochgradige werden. Dessenungeachtet kommt es erst bei längerem Bestande der Hyperämie zu bleibenden Desorganisationen. Als solche werden wir unter den Leberkrankheiten eine diffuse, interstitielle Bindegewebshyperplasie, die Induration der Leber kennen lernen. An der Milz wird bald eine Art von Erweichung des ganzen Parenchyms, bald ebenfalls ein indurativer, mit Verdickung der Kapsel und des Balkenwerkes einhergehender Zustand beobachtet. Dazu gesellt sich in besonders schweren Fällen, wie sie in Deutschland, Dank der verbreiteten Anwendung der Chinarinde, nur noch sporadisch vorkommen, eine Pigmentbildung sowohl in der Leber als in der Milz.

Wir dürfen dieselbe direct von der erwähnten hochgradigen und andauernden Blutanhäufung in beiden Organen ableiten. Das Pigment erscheint in der Leber neben den Gefässen; zahlreiche, aber kleine Blutergiessungen in die Capsula Glissonii und in das Leberparenchym geben hier den ersten Anstoss zur Pigmentbildung. Bei der Milz, deren eigenthümliche Structur die Möglichkeit einer Extravasation ausschliesst, da das Blut immer nur wieder in einen Blutraum extravasiren könnte, tritt die Pigmentirung in den intervasculären Strängen der Pulpa, also in denjenigen Regionen des Organismus auf, wo das Blut am langsamsten strömt. Hier wird ab und zu schon unter normalen Verhältnissen die Bildung von blutkörperchenhaltenden und Pigmentzellen beobachtet. Bei der Pigmentmilz liegen in den intervasculären Strängen (Fig. 70. *b*) die schwarzen scholligen Massen so dicht, dass

schon für das blosse Auge die Milz eine schiefrige bis schwarze Farbe erhält (die milza nera der italienischen Wechselfieberdistricte).

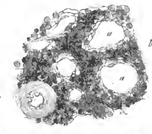


Fig. 70. Die melanämische Milz. Querschnitt von der Mitte des Organs. *a.* Die cavernösen Milzvenen. *b.* Die intervasculären Stränge mit dem Pigment. *c.* Ein Ast der Milzarterie. $^{1}/_{300}$.

Von hier gelangen die Pigmentschollen in das Blut. Wir wissen, dass ein blutdichter Abschluss der intervasculären Stränge gegen die cavernösen Milzvenen (Fig. 70. *a*) nicht stattfindet; wir betrachten jene wie ein feinporöses, zwischen die arteriellen Uebergangsgefässe und die Venenanfänge eingeschaltetes Filter, welches bei der Milz dasselbe ist, was Capillargefässe und Parenchym bei anderen Organen. Bei dieser Filtration des Milzblutes werden die Pigmentschollen von der Stätte ihrer Bildung losgerissen und treten in das Blut über, wo ihre Anwesenheit die melanämische Dyskrasie verursacht. So weit das Blut geht, so weit gehen auch die schwarzen Bröckel. Sie werden in allen Organen des Körpers gefunden, am meisten aber in denjenigen, welche sich durch die Engigkeit ihrer Capillaren auszeichnen, z. B. im Gehirn. Hier können nicht alle Pigmentschollen frei passiren. Die grösseren unter ihnen bleiben stecken. Es kommt zu Gefässzerreissungen hinter den verstopften Stellen, zu Blutung, Entzündung und Erweichung, kurz zu einem Ensemble anatomischer Veränderung, welches von den schwersten klinischen Erscheinungen begleitet ist. Auch die Wundernetze der Niere sind dem freien Durchwandern der Pigmentschollen nicht günstig, wenigstens finden wir nächst dem Gehirn am häufigsten in diesem Organe eine melanämische Pigmentirung, schwarze Pünctchen und Strichelchen in der Corticalsubstanz, welche der Lage nach den Malpighi'schen Körperchen und den Vasa afferentia entsprechen.

b. Gerinnung des Blutes in den Gefässen (Thrombosis).

§ 185. Eines der wichtigsten Capitel der allgemeinen Pathologie beschäftigt sich mit den Ursachen und den Folgen der Gerinnung des Blutes in den Gefässen. Wir entnehmen diesem Capitel nur dasjenige, was zum Verständniss der histologischen Processe, die dabei in Frage kommen, nöthig ist.

Zwei Bedingungen sind es, unter denen die Coagulation eintritt; Verlangsamung der Circulation und Unebenheiten an der inneren Oberfläche der Gefässe, an welchen sich das vorbeiströmende Blut reibt. Bei sehr vielen der im folgenden Abschnitte zu behandelnden Gefässkrankheiten werden wir der Thrombose als eines complicatorisch hinzutretenden Phänomens zu gedenken haben. Uebrigens lässt sich die Gerinnung durch vermehrte Reibung in sehr vielen, wo nicht in allen Fällen auf die Gerinnung durch Stagnation zurückführen: überall da nämlich, wo sich an den fraglichen Unebenheiten kleine und kleinste Vertiefungen vorfinden, in welchen das Blut zu gestehen anfängt. Wir werden hierauf bei der Endocarditis zurückkommen.

§ 186. Der Act der Gerinnung selbst beruht auf der Ausscheidung des Fibrins aus dem Blute. Das Fibrin ist nicht als solches im Blnte enthalten, sondern es bildet sich erst bei der Gerinnnng. *A. Schmidt* hat die interessante Thatsache festgestellt, dass in den Blutkörperchen eine eiweissartige Substanz enthalten ist (Globulin, fibrinoplastische Snbstanz), welche mit einer ähnlichen, im Blutliqnor enthaltenen (fibrinogenen Substanz) zu einer festen Verbindung znsammentritt, wenn die Gerinnungswiderstände aufgehoben oder besondere, die Gerinnnng befördernde Bedingungen gegeben sind. Diese feste Verbindung ist es, welche wir Fibrin nennen.

Frisch ausgeschiedenes Fibrin ist eine farblose, im höchsten Grade aufgequollene Snbstanz. Zwei Tausendtheile Fibrin verleihen dem geronnenen Blute eine gallertartige Beschaffenheit. Unter dem Mikroskope entzieht sich das frisch ausgeschiedene Fibrin deshalb der Beobachtung, weil es eine vollkommen homogene, ganz farblose Snbstanz ist. Dieses ändert sich jedoch von dem Momente der Gerinnung an. Die Molecüle des Fibrins haben eine so grosse Anziehungskraft unter einander, dass sich dieses auf ein immer kleineres Volumen zusammenzieht und dabei die enthaltene Flüssigkeit mehr und mehr auspresst. Der Scheidung in fest und flüssig entspricht ein höchst charakteristischer mikroskopischer Vorgang: in der eben beschriebenen homogenen Masse entstehen zahlreiche Spältchen und Lücken, zwischen denen das festwerdende Fibrin als ein mehr oder minder zartes, aus runden Fädchen gebildetes Netzwerk zurückbleibt.

§ 187. Diesen Uebergang kann man überall wahrnehmen, wo nicht eine zu grosse Anzahl zelliger Elemente die Beobachtung unmöglich macht. Das Letztere ist aber bei der Gerinnung des Blutes in den Gefässen die Regel. Ungeheure Mengen rother nnd farbloser Zellen werden hier durch das geronnene Fibrin fixirt und verdecken den mikroskopischen Hergang der Fibringerinnung so vollkommen, dass man selbst an den feinsten, durch einen erhärteten Thrombus angelegten Schnitten Nichts davon wahrnehmen kann. Wir können fest davon überzeugt sein, dass Fibrinausscheidung die Ursache der Thrombose ist, dass die nachfolgende Zusammenziehnng und eine eigenthümliche Austrocknung, welche der Thrombus erfährt, lediglich von den beschriebenen Metamorphosen des Fibrins abhängig sind, aber für das Mikroskop ist im zellenreichen Gefässthrombns kein Fibrin vorhanden, und wir können hinzufügen, es kommt auch nicht wieder zum Vorschein.

§ 188. Der frische Thrombns hat stets eine dunkelrothe und gallertartig weiche Beschaffenheit, wie sie jedem Blutcoagulum zukommt. Die äussere Form desselben ist in jedem Falle abhängig von den Räumlichkeiten, in welchen die Gerinnung erfolgte. Sehr gewöhnlich sind cylindrische Pfröpfe, welche das ganze Lumen eines kleinen oder mittelgrossen Gefässes erfüllen und gegen den noch offenen Blutstrom hin mit einer conischen Spitze abschliessen (obstruirende Thromben). Andere Gerinnsel schliessen das Lumen des Gefässes nicht vollkommen, sondern sitzen der Wand nnr einseitig an und zeichnen sich durch eine mehr bandförmige Gestalt und ein zungenförmiges Ende aus (wandständige Thromben). Weitere Modificationen werden dadurch herbeigeführt, dass das bereits ausgeschiedene Gerinnsel überall da, wo es vom Blutstrom bespült wird, zu neuen Fibrinausscheidungen anregt.

Schicht lagert sich auf Schicht, und so kann durch fortgesotzte Gerinnung 1) ein wandständiges Gerinnsel sehr leicht zum obstruirenden werden, 2) die Gerinnung von einem Gefäss auf ein benachbartes übergehen. Im letzteren Falle wird sich das eindringende Gerinnsel zunächst wieder als ein wandständiges verhalten, dann obstruirend werden etc. Welchen Umfang, welche Form schliesslich der Thrombus haben wird, ist ganz unberechenbar und nur in wenigen Fällen, z. B. bei der Arterienunterbindung, mit einiger Bestimmtheit vorherzusagen. Hier gilt nämlich der Satz, dass die Gerinnung sowohl in der Richtung nach dem Herzen, als in der Richtung nach der Peripherie nicht weiter als his zu den nächsten durchgängigen Collateralgefässen reicht. Von der peripherischen Gerinnung ist in der Regel nicht viel die Rede, weil sie wegen der vollständigen Contraction des Gefässes stets sehr dünne und unscheinbar anszufallen pflegt.

§ 189. Wir können jetzt zur Betrachtung der weiteren Schicksale der Thromben schreiten, müssen aber damit anfangen, dass wir einige Unterschiede in der primären Structur derselben hervorheben. Es kommt viel darauf an, wie schnell ein Thrombus entstanden ist, ob durch irgend ein plötzliches Ereigniss, z.B. durch Unterbindung, eine gewisse Portion Blutes plötzlich ausser Cours gesetzt wurde und sofort gerann, oder ob sich der Thrombus mehr allmählich bildete. Im ersteren Falle ist die Mischung der farblosen und rothen Zellen des Thrombus eine so gleichmässige, dass wir auf Durchschnitten die farblosen Zellen in regelmässigen Abständen durch die Masse der rothen Blutkörperchen vertheilt finden. Anders ist es, wo eine Blutgerinnung langsam entstand und langsam grösser und grösser wurde. Ich denke hier z. B. an die Thrombose, welche sich in den Gefässen einer diphtheritisch gewordenen Amputationsfläche entspinnt und von hier aus langsam in die Venen des Theiles fortsetzt, an die Thrombose im linken Herzohr bei Stenose der Mitralklappe, an Thromben in varicösen Venen, Aneurysmen. In allen diesen Fällen, welche wir bei den Gefässkrankheiten näher kennen lernen werden, macht sich die sogenannte Viscosität der farblosen Blutkörperchen geltend und giebt zum geschichteten Bau des Thrombus Veranlassung. Die farblosen Blutkörperchen sind klebrig, d. h. ihr Protoplasma hat eine Neigung, sich an feste Theile anzuschmiegen, in deren Poren einzudringen. Am liebsten verbindet es sich mit dem Protoplasma anderer farbloser Zellen; schon im langsamer fliessenden Venenblut findet man die farblosen Blutkörperchen nicht selten paarweise zusammen und nur dem schnellen Strömen des Blutes in den Arterien und der fortwährend wiederholten Ausgiessung in ein System zahlloser engster Röhren ist es zu danken, wenn unter normalen Verhältnissen keine dauernde Verbindung zwischen diesen Gebilden zu Stande kommt.

Angenommen nun, es habe der Thrombus eine gewisse Grösse erreicht, es habe sich unlängst eine frische Schicht geronnenen Blutes darauf abgesetzt, so werden von allen vorüberströmenden Zellen des Blutes zunächst die farblosen wegen ihrer Klebrigkeit am Thrombus haften bleiben und sich in den äussersten Theilen desselben festsetzen, ähnlich wie nach *v. Recklinghausen's* Beobachtung bei eitrigen Entzündungen, die durch Eindringen eines feinporösen Körpers in das Unterhautzellgewebe hervorgerufen sind, die Eiterkörperchen in diese Körper eindringen

und die Ränder derselben dicht infiltriren. Genug, es bildet sich eine Schicht farbloser Blutkörperchen, welche die Oberfläche so lange bedeckt, bis ein neuer Absatz von rother Thrombusmasse erfolgt. Mit anderen Worten, die Blutgerinnung erfolgt schubweise und zwischen je zwei Schüben haben die farblosen Blutkörperchen Zeit, sich in grösserer Menge an der Oberfläche festzusetzen.

Legt man einen Querschnitt durch einen derartigen Thrombus (Fig. 74), so bemerkt man sofort, dass derselbe von einem System transparenter Linien durchzogen ist, welche mehr oder weniger deutlich eine concentrische Anordnung erkennen lassen. Diese Linien sind der optische Ausdruck querdurchschnittener Schichten von farblosen Blutkörperchen, welche mit etwas breiteren Schichten gewöhnlichen Cruors abwechseln. Wir unterscheiden also in Anbetracht ihrer primären Structur zwei Arten von Thromben: 1) ungeschichtete Thromben, welche durch plötzliche Gerinnung einer abgeschlossenen Blutportion entstanden sind; 2) geschichtete Thromben, welche durch schubweise, langsame und fortgesetzte Gerinnung entstanden sind.

§ 190. Die beiden Hauptrichtungen, in welchen ein Blutgerinnsel sich weiterhin umzuwandeln im Stande ist, werden als Organisation einerseits und Erweichung anderseits bezeichnet.

Die Organisation oder Bindegewebsmetamorphose wurde bisher fast ausschliesslich an den ungeschichteten Thromben grösserer Gefässe studirt. Daher fasst auch die folgende Darstellung zunächst nur diese ins Auge und nimmt von der Organisation geschichteter Thromben, als einem noch völlig unbekannten Process, ausdrücklich Umgang. — Der Thrombus ist am grössten unmittelbar nach der Gerinnung, wo er auch die dunkelrothe Farbe und die gallertartige Beschaffenheit eines frischen Blutgerinnsels hat. Von da ab verkleinert er sich von Tag zu Tag, sinkt schliesslich ganz in sich zusammen und verschwindet in einigen Monaten ohne eine Spur seines Daseins zurückzulassen. Mit dieser continuirlichen Verkleinerung geht eine Entfärbung und Verdichtung seiner Substanz Hand in Hand: er verliert sein ursprüngliches Dunkelroth, bis er sich kaum noch durch einen Stich ins Röthliche von der Gefässwandung unterscheidet; er wird trockner, derber; während er ursprünglich der Gefässwand locker anlag, tritt er später in die innigste Verbindung mit derselben, kurz er nimmt den Charakter eines Bindegewebspfröpfchens an, welches mehr ein Theil des umgebenden Bindegewebes sowie der Gefässwand als ein Theil des Blutes zu sein scheint. Dieser Gang der Veränderungen, wie ihn das blosse Auge feststellt, wird durch das Mikroskop in folgender Weise erläutert:

§ 191. Erwähnt wurde schon, dass im frischen ungeschichteten Thrombus die farblosen Blutkörperchen in ziemlich gleichen Zwischenräumen unter den rothen vertheilt sind. Früher galt die Annahme, dass von diesen farblosen Blutkörperchen die erste Veränderung ausgeht. Gegenwärtig ist auch die Thrombenorganisation eine Aufgabe der Wanderzellen geworden. Man hat bei Thieren Unterbindungsthromben erzeugt und nachträglich durch Zinnoberinjection in das Blut die farblosen Körperchen mit diesem mikroskopisch leicht erkennbaren feinkörnigen Mate-

rial gefüttert. Es zeigte sich nun, dass diejenigen Zellen, von denen am zweiten, dritten Tage nach der Gerinnung die Organisation des Gerinnsels ausgeht, Zinnober

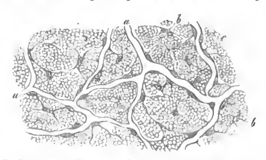


Fig. 71. Querschnitt durch einen 37 Tage alten, in Alkohol erhärteten Unterbindungsthrombus der Art. cruralis. Mit dilnirter Essigsäure und darauf mit wenig Ammoniak behandelt. a. Capillaren. b. Das Zellennetz der farblosen Blutkörperchen. In der Grundsubstanz die Contouren der rothen Blutkörperchen.

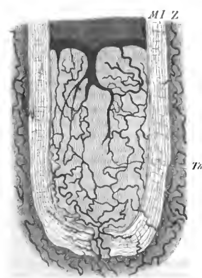


Fig. 72. Längsschnitt des unterbundenen Endes der Art. cruralis eines Hundes, 50 Tage nach der Unterbindung. Injection von *O. Weber*. *Th.* Thrombus. *MI.* Mittlere Gefässhaut. *Z.* Zellgewebshaut.

führten, mithin als Einwanderer anzusehen sind. Dieselben schicken in verschiedenen Richtungen Ausläufer aus, welche einander berühren und ein zartes protoplasmatisches Netz mit Kernen in den Knotenpuncten bilden (Fig. 71. *b*). Wir könnten die Anordnung schon jetzt einer Bindesubstanz vergleichen, in welcher die Zellen durch die farblosen Blutkörperchen, die Grundsubstanz durch die Masse der rothen Blutkörperchen und den Faserstoff repräsentirt ist. Und dies ist in der That ich möchte sagen die Idee, welche der Organisation zu Grunde liegt und demnächst zur Ausführung kommt.

Sehr bald nachdem die erste Anlage vollendet ist, beginnt die Vascularisation des Thrombus [1]. Sie geschieht nach dem Typus der tertiären Gefässbildung, d. h. durch Eröffnung capillärer Blutwege längs der Fäden des protoplasmatischen Netzes. An

1) Siehe *O. Weber*, Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, redig. von *Pitha* und *Billroth*. Bd. I. Lief. 1. pag. 143.

jedem über acht Tage alten Thrombus kann eine mehr oder minder vollständige Vascularisation, sei es durch Injection, sei es an feinen Durchschnitten, nachgewiesen werden. Die Gefässe sind dünnwandige Capillaren mit wechselständigen Kernen (Fig. 71. *a.*); sie erhalten ihr Blut hauptsächlich aus dem noch wegsamen Lumen des thrombirten Gefässes selbst und geben es ebendahin wieder ab, bis sich anderweitige, aber immer noch spärliche Communicationen mit den Vasa vasorum ausbilden. Für das Zustandekommen dieser letzteren ist es nothwendig, dass die gefässlose, durch ihre homogene Grenzhaut gegen die Media abgeschlossene Intima durchbrochen werde, eine Aufgabe, welche der Natur offenbar schwerer wird, als wir annehmen möchten. (Fig. 72.)

§ 192. Durch die Vascularisation wird dem Thrombus die Garantie eines dauerhafteren, organartigen Zusammenhangs mit dem Körper gegeben; er tritt von jetzt ab vollkommen in die Reihe der gefässhaltigen Bindesubstanzen ein. Wie steht es aber mit der Grundsubstanz dieses eigenthümlichen Bindegewebes?

Die rothen Blutkörperchen bilden mit dem Faserstoff zusammen die Hauptmasse des frischen Thrombus. Ihre Veränderungen sind daher auch die Hauptursache der Veränderungen, welche man ohne Mikroskop wahrnehmen kann. Dass die rothen Blutkörperchen ihren Farbstoff sehr bald entlassen, bewirkt die Entfärbung, dass sich der Faserstoff zusammenzieht und die enthaltene Flüssigkeit auspresst, bedingt die Verkleinerung und Austrocknung des Thrombus. Was übrig bleibt, ist 1) für jedes rothe Blutkörperchen eine entfärbte Protoplasmascholle; 2) der Faserstoff als ein zwar unsichtbarer aber nichts destoweniger sehr fester Kitt dieser Schollen. Beides zusammengenommen bildet eine schwer zerreissliche, niemals fasrige Masse, welche von der ersten Woche an bis etwa zur achten Woche als Grundsubstanz des Thrombus figurirt. Dabei können ihre Bestandtheile noch lange als das erkannt werden, was sie ursprünglich waren. An einem 37 Tage alten Unterbindungsthrombus fand ich die entfärbten Blutkörperchen noch so wohl in ihrer Gestalt erhalten, dass ich anfangs vor lauter Blutkörperchen die Gefässe und Bindegewebszellen nicht erkennen konnte; erst nachdem ich Essigsäure hinzugefügt, verschwammen die Contouren der Blutkörperchen unter gewaltiger Aufblähung des Präparates und das Gefäss- und Zellennetz trat deutlich hervor. Jetzt erst war die Aehnlichkeit mit einer gefässhaltigen Bindesubstanz nicht zu verkennen; auch stehe ich auf Grund dieses Verhaltens gegen Essigsäure weniger an, das Stroma der Blutkörperchen direct in Bindegewebsgrundsubstanz übergehen zu lassen. Aber selbst nach dem Zusatz von Essigsäure können noch durch vorsichtige Neutralisation des Reagens mittelst Ammoniak die Blutkörperchencontouren wieder zum Vorschein gebracht werden, so dass man Beides, das Gefäss- und Zellennetz und die gewesenen Blutkörperchen, neben einander sieht. (Fig. 71.)

§ 193. Alles, was jetzt noch von histologischen Veränderungen folgt, kann nach § 154 als cavernöse Metamorphose des Thrombus bezeichnet werden. Es ist dasselbe, was man seiner Zeit auch als sinusartige Degeneration beschrieben hat. Das Lumen der Blutgefässe erweitert sich mehr und mehr, während das ursprüngliche Parenchym verschwindet und durch eine mässige Menge concentrisch um die

Gefässe geschichtetes farbloses Narbengewebe ersetzt wird. Der cavernöse Zustand ist zu einer gewissen Zeit aufs schönste ausgeprägt (Fig. 73). Weiterhin werden die Lumina der Gefässe immer grösser, die Balken immer dünner, bis sie zuletzt gänzlich verschwinden und damit der Thrombus zu existiren aufhört.

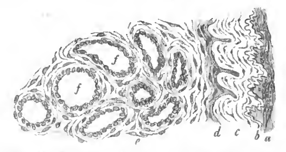


Fig. 73. Vom Querschnitte eines drei Monate alten Arterienthrombus. *a.* Media, nur die innersten Schichten. *b.* Grenzlamelle der Media und Intima *c.* Intima. *d.* Grenze der Intima gegen den Thrombus. *e.* Thrombus. *f.* Gefässlumina. Deutliches Epithelium. $^1/_{300}$.

§ 194. Die Erweichung der Thromben bildet zu der Organisation derselben einen ähnlichen Gegensatz wie die Vereiterung zur Organisation der entzündlichen Neubildung. Dies gilt namentlich hinsichtlich der klinischen Bedeutung und der makroskopischen Eigenthümlichkeiten des Vorganges. Anlangend die letzteren, so spielt eine Entfärbung des ursprünglich dunkelrothen Thrombus auch hier eine hervorragende Rolle. Dieselbe beginnt regelmässig im Centrum des Thrombus und schreitet von hier nach der Peripherie fort; mit ihr Hand in Hand geht eine gewisse Verdichtung, welche aber nicht wie bei der Organisation eine andauernde, sondern nur eine vorübergehende Erscheinung ist und sofort in das Gegentheil, Erweichung und Verflüssigung der Thrombusmasse, umschlägt, so dass wir zu einer gewissen Zeit im Innern des Thrombus eine gelbe, eiterähnliche Flüssigkeit an der Peripherie eine noch ziemlich derbe, fleischroth gefärbte, der Gefässwand innig adhärente Schicht finden. Der Umstand, dass die Erweichung hauptsächlich an Thromben von exquisit geschichtetem Bau vorkommt, modificirt das anatomische Bild in mehrfacher Art. Die Schichten der farblosen Blutkörperchen zeigen sich bald als sehr geneigt, an dem Erweichungsprocesse Antheil zu nehmen, bald sind sie es, die dem Zerfall am längsten widerstehen. Im ersteren Falle löst sich frühzeitig die Verbindung der farblosen Zellen. Noch ehe die rothen Blutkörperchen ihren Farbstoff gänzlich abgegeben haben, zerbröckelt der Thrombus zu einem röthlichgrauen Brei, der bald mehr glatt, weinhefenartig, bald mehr vom Ansehen gehackten Fleisches ist.

Wenn umgekehrt die farblosen Blutkörperchen länger widerstehen, als die farbigen, so resultirt anfänglich eine käseartige Consistenz und Farbe, später ein mehr schwammiges oder fächriges Gefüge des ganzen in der Erweichung begriffenen Thrombus.

§ 195. Ich habe mich bemüht, auch das histologische Detail der Thrombenerweichnng festzustellen. Die in Fig. 74 gegebene Abbildung ist vom Querschnitt eines geschichteten, innerlich erweichten Thrombus. Der obere Rand des Bildes

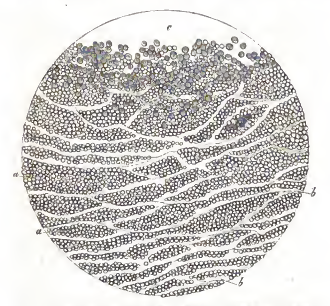


Fig. 74. Vom Querschnitt eines erweichenden Thrombus. *a.* Cruorschichten. *b.* Farblose, aus fest verbundenen weissen Blutkörperchen bestehende Schichten. *c.* Die Erweichungshöhle. $^{1}/_{300}$.

zeigt die Grenze des noeh nieht erweiehten äusseren Theiles und der bereits erweiehten Mitte. Unterhalb sieht man die fast regelmässige Abwechslnng farhloser Sepimente nnd eingelagerter Cruorsehichten. An der Erweichungsgrenze lösen sich einerseits die farblosen Streifen in Reihen von einzelnen farhlosen Blntkörperehen auf, anderseits lockern sieh die compacten Massen der rothen Blutkörperchen und mischen sich der Erweichnngsflüssigkeit bei. Schon vorher hahen auch sie ihren Farhstoff verlassen und sind trübe geworden, so dass sie sich von den ursprünglich farhlosen Zellen kaum nnterseheiden lassen; jetzt löst sieh aneh ihr Stroma auf und ertheilt der Erweiehungsflüssigkeit eine schleimige, oft fadenziehende Consistenz. Auch die farhlosen Zellen zerfallen in kleine Körnchen. Die Erweichnngsflüssigkeit enthält daher in der Regel nur körnigen Detritus und Fetttröpfehen; diese verleihen ihr das gelblich-grane, puriforme Aussehen; wirkliche Eiterkörperchen (wenn wir anch die farhlosen Blutkörperchen so nennen wollen) kommen darin nnr sparsam vor und von irgend einer Nenhildung zelliger Elemente ist nieht die Rede, so dass die Bezeichnung der Thrombenerweichnng als Vereiterung zwar die ma-

kroskopischen Erscheinungen bis zu einem gewissen Puncte charakterisirt, aber keineswegs das Wesen der Sache trifft.

§ 196. Die Erweichung der Thromben ist in mehr als einer Beziehung ein gefährlicher Process. In erster Linie aber droht die Möglichkeit, dass überall da, wo der Thrombus den freien Blutstrom berührt, Theile desselben abgelöst und fortgeführt werden. Ist dies geschehen, so treiben die Bröckel mit dem Blutstrom weiter und gelangen

a. aus den Hohladerwurzeln durch das rechte Herz in die Lungen,

b. aus den Lungenvenenwurzeln durch das linke Herz in die verschiedensten Organe des Körpers;

c. aus den Pfortaderwurzeln in die Leber. Wie weit sie bei dieser Einwanderung in die Ramificationen des von ihnen betretenen Gefässgebietes vordringen, hängt von dem Umfange jedes einzelnen Bruchstückes ab. Es liegt auf der Hand, dass nur solche Bruckstücke überall frei passiren können, welche nicht grösser sind als die Blutkörperchen. Alles, was diese Grösse überschreitet, bleibt irgendwo hängen und verstopft das Gefäss, dessen Lumen es nicht mehr passiren kann. (Embolie).

Mancherlei lässt sich über die Lieblingswege der einwandernden Pfröpfe (Emboli) sagen: Lungenembolieen gehen vorzugsweise gern in jenen langen, geradlinigverlaufenden Aesten der Pulmonalarterie, welche an der Innenfläche der unteren und mittleren Lungenlappen zu den Rändern und den anstossenden Parthieen der äusseren Oberfläche verlaufen. Im Aortensysteme pflegen grössere Emboli mit Vorliebe die Arteria politea und die Arteria fossae Sylvii aufzusuchen. Es ist wahrscheinlich, dass die geringere Biegung des Weges, welchen der Embolus in den genannten Fällen zu machen hat, auf seinen Gang bestimmend wirkt. Oft scheint es vorzukommen, dass ein Embolus auf der gabligen Theilungsstelle einer Arterie, dem Sporn, zu reiten kommt und dann wie eine Eisscholle am Eisbrecher in kleinere Bröckel zerschellt. Diese vertheilen sich auf eine grössere Anzahl abgehender Aeste. Multiple Embolieen an einer bestimmten Region eines Organes bei vollkommener Immunität der übrigen, z. B. einer einzelnen Malpighi'schen Pyramide der Niere, eines einzigen Lungenlobus, finden so ihre Erklärung. Endlich ist durch *O. Weber's* Versuche festgestellt, dass kleinere Emboli das Capillarsystem der Lunge passiren können, um in den engeren Capillargefässen der Niere stecken zu bleiben.

§ 197. Die embolischen Processe, d. h. die krankhaften Veränderungen, welche sich in den von der Embolie betroffenen Organe entwickeln, werden wir anderorts ausführlicher zu studiren haben. Hier nur die allgemeine Bemerkung, dass Blutlosigkeit zwar die erste und directe Folge jeder Gefässverstopfung (Blutvorenthaltung, Ischämie) ist, dass die Blutlosigkeit aber in der Regel alsbald einer übermässigen Blutfüllung Platz macht. Je vollkommener das verschlossene Gefässgebiet durch Anastomosen mit Nachbargebieten verbunden ist, um so mehr wird es sich als ein blinder Anhang, ein Recessus des Circulationsapparates darstellen, welcher zwar von allen Seiten her mit Blut gefüllt wird, aber keinen ausreichenden Abfluss hat, so dass in ihm ein höherer Druck herrscht, als in allen anderen Ca-

pillaren. Diese secundäre Blutfüllung kann bis zur Gefässzerreissung, zum hämorrhagischen Infarcte gehen, aber das Blut stagnirt, der Blutwechsel sinkt auf null, die Ernährung hört auf. Alle embolischen Processe haben daher im Wesentlichen den Charakter von Ernährungsstörungen, nicht wenige den der Necrose selbst. (Vergl. die metastatischen Abscesse der Lunge, der Leber, der Nieren, die embolischen Necrosen der Knochen, die gelbe Erweichung des Gehirns u. s. w.)

c. Entzündung und Geschwulstbildung.

§ 198. Es hat eine Zeit gegeben, wo man allen Ernstes die Möglichkeit einer Blutentzündung, Hämitis (*Piorry*) discutirte. Die numerische Zunahme der farblosen Blutzellen, welche wir bei der Leukämie nachweisen können, veranlasste insbesondere *Bennett* zu der Annahme einer Vereiterung des Gesammtblutes. Doch müssen alle derartige Vorstellungen schon deshalb zurückgewiesen werden, weil uns für den Begriff: Entzündung der Gegensatz von Parenchym und Blut, von Ernährendem und Ernährtem unentbehrlich ist. Wir können daher entzündliche und — wie wir gleich hinzufügen wollen — neoplastische Vorgänge überhaupt nur für die Bildungsstätten der Blutkörperchen, namentlich die Lymphdrüsen, zulassen, wenn wir auch anderseits nicht nur zugeben, sondern sogar ausdrücklich betonen, dass durch diese Entzündungen die Mischung des Blutes selbst beeinflusst und verändert werden könne.

§ 199. Wir haben oben einmal das lymphadenoide Gewebe nicht besser charakterisiren zu können geglaubt, als indem wir sagten, dass in ihm ein jugendlicher, dem embryonalen Bildungsgewebe noch sehr nahe verwandter Zustand gewissermaassen in Permanenz übergegangen sei. Dieses Umstandes müssen wir uns erinnern, wenn wir wahrnehmen, wie leicht das lymphadenoide Gewebe bestimmt werden kann, jede beliebige ihm durch einen entsprechenden Reiz mitgetheilte Entwicklungsrichtung einzuschlagen. Entzündliche Zustände der Organe, aus welchen die Lymphdrüsen ihre Lymphe empfingen, verursachen suppurative, käsige und indurative Lymphadenitiden, alle specifischen Entzündungen reproduciren sich in den zugehörigen Lymphdrüsen, so das Gumma syphiliticum, der miliare Tuberkel, die typhöse Neubildung; endlich gehen fast alle Carcinome, wenn sie zu metastasiren anfangen, zunächst auf die Lymphdrüsen über. Dabei erscheint die betreffende Neubildung am lymphadenoiden Gewebe mit wenigen Ausnahmen in einer Reinheit und Abrundung, welche an dem primären Erkrankungsheerde oft vermisst wird, so dass ich für das Studium einer Geschwulstmasse als solcher die Lymphdrüsen ganz besonders empfehlen kann. Damit ist nicht gesagt, dass auch für die Entwicklung der Neubildungen die Lymphdrüsen ein sehr passendes Untersuchungsobject abgeben, im Gegentheil zeigen gerade hier unsere Kenntnisse noch bedeutende Lücken, wie aus der folgenden Zusammenstellung hinreichend deutlich werden dürfte.

§ 200. 1. Lymphadenitis acuta. Der innere Zustand einer Lymphdrüse, welche in Folge einer Entzündung im Gebiete ihrer Lymphwurzeln mässig ge-

schwellt und schmerzhaft ist, ist im Allgemeinen dahin zu interpretiren, dass neben einer hyperämischen Füllung der Gefässe eine Vermehrung der enthaltenen Lymphkörperchen stattgefunden hat. Woher aber dieser Vermehrung der Lymphkörperchen? Wir können ebensowohl an eine Auswanderung der farblosen Blutkörperchen aus den erweiterten Gefässen, als an eine Theilung der vorhandenen Zellen, als endlich an eine Zuwanderung aus dem Entzündungsheerd denken und leider für jede der drei Möglichkeiten die wichtigsten Analogien beibringen. Ich sage leider. Denn wie wichtig auch für die Erkenntniss der physiologischen Function der Lymphdrüse wäre die Entscheidung dieser Frage. Eine aprioristische Betrachtung müsste uns der autochthonen Entstehung der Lymphkörperchen geneigt machen. Es ist verlockend anzunehmen, dass hier nur ein quantitativer Excess der normalen Zellenbildung vorliege, derselben, welche dem Blute seinen physiolo-

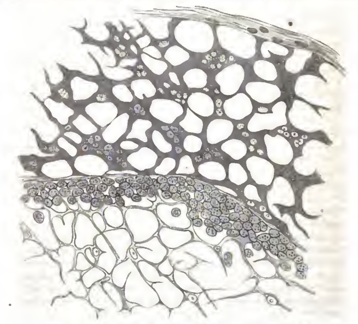


Fig. 75. Vom Durchschnitt einer haselnussgross geschwollenen Halslymphdrüse des Hundes nach künstlicher Entzündung der Lippen. $^{1}/_{300}$. Nach *Billroth*. Bindegewebsseptum. Sinus terminalis. Rand der Lymphkolben.

gischen Bedarf an jungen Elementen zuführt und hier vielleicht bestimmt ist, jene grösseren Verluste an farblosen Zellen zu decken, welche durch die Auswanderung im Entzündungsheerde erwachsen. Doch darf gerade hier, wo fehlerhafte Vorstellung so schädlich werden kann, nur der nüchternsten Beobachtung das Wort gelassen werden.

Nach *Billroth* (Fig. 75) ergiebt ein wohlausgepinselter oder noch besser ausgeschüttelter Durchschnitt durch die erhärtete Drüse, dass jenes System von weichen, protoplasmatischen Sternzellen, welche zwischen den Wandungen der Lymphsinus ausgespannt ist, eine sehr beträchtliche Hyperplasie erfährt. Die Zellen schwellen förmlich an, verästeln sich reicher, aber auch die Fortsätze verdicken sich und erhalten neue Knotenpuncte. Hiermit Hand in Hand geht eine üppige Vermehrung der Kerne, so dass wir schliesslich den Eindruck vielkerniger Riesenzellen bekommen, welche durch breite Anastomosen mit einander verbunden sind.

Das Reticulum im Innern der Lymphkolben und -stränge verhält sich gegenüber der reichlicheren Zelleninfiltration zunächst passiv. Eine grosse Zahl feinerer Verbindungsfäden reisst ein, und das ganze Gewebe zieht sich auf eine kleinere Zahl etwas stärker erscheinender Hauptbälkchen zurück. Nur wenn es sich um sehr langsam steigende Schwellungen handelt, erfahren alle Bälkchen des Reticulums eine reactive Hyperplasie, wovon später. Neben dem schwindenden Reticulum bilden die Lymphkörperchen grössere, rundliche Ballen. Man findet solche Ballen hie und da schon in den normalen Lymphkolben, jetzt aber ist die ganze adenoide Substanz damit durchsetzt. Diese Zellenballen dürften recht eigentlich als Heerde der Theilung anzusehen sein, wenn auch der directe Nachweis fehlt. Ob man die oben beschriebenen riesenzelligen Metamorphosen der Lymphbahnzellen in gleichem Sinne deuten dürfe, steht noch dahin, doch sind auch hier wenigstens die Vorstudien der Zellentheilung, nämlich Kerntheilung und Vermehrung des Protoplasmas unzweideutig gegeben.

§ 201. Die unmittelbare Fortsetzung der einfachen Lymphdrüsenschwellung ist die Vereiterung des Parenchyms, vorausgesetzt, dass nicht rechtzeitig ein Stillstand in der Production und Anhäufung der Lymphkörperchen eintritt. Nicht blos dass das Reticulum der Lymphkolben immer mehr rareficirt wird, es reissen schliesslich auch die Capillargefässe ein, und das kern- und protoplasmareiche Netz der Lymphbahnzellen zerfällt. Dann füllt eine zellenreiche Flüssigkeit, welche sich vom Eiter nicht mehr unterscheidet, alle Höhlräume aus, welche bis dahin von dem lymphadenoiden Parenchym erfüllt waren. Handelt es sich um einen einzelnen lymphatischen Follikel, z. B. der Darmschleimhaut, so nennen wir den Zustand einen folliculären Abscess, handelt es sich um eine ganze Lymphdrüse, so wird der Zustand als eitriger Bubo bezeichnet. Der weitere Verlauf fällt vollkommen unter die § 94 erörterten Gesichtspuncte der eitrigen Entzündung und Abscessbildung.

§ 202. 2. Lymphadenitis chronica. Die chronische Entzündung der Lymphdrüsen unterscheidet sich von der acuten nicht sowohl durch das langsamere Tempo, in welchem sich die Erscheinungen abwickeln, als durch die Dauerhaftigkeit der Zustände, welche das Endergebniss derselben sind. Wir können aber mehrere, wohl charakterisirte Formen chronischer Entzündung unterscheiden. Da ist einmal die ächte Hyperplasie der lymphadenoiden Substanz, welche freilich nur an den Tonsillen und den Balgdrüsen der Fauces beobachtet wird. Dieselbe beruht

auf einem alle histologischen Bestandtheile des Follikels, des Reticulum, die Gefässe, die Lymphwege und die Zellen gleichmässig betreffenden Wachsthumsvorgange. Der einzelne Follikel erreicht das Drei- bis Fünffache seines normalen Volumens, ohne dass an seiner Textur auffallende Veränderungen sichtbar würden. Der ächten Hyperplasie schliesst sich die oben (§ 181) betrachtete leukämische Form anatomisch aufs engste an, nur dass diese mehr einen functionellen Charakter trägt und nicht wie jene durch habituelle Katarrhe der zugehörigen Schleimhautoberfläche erzeugt wird.

§ 203. Demnächst stossen wir auf einen Zustand dauernder Anschwellung, welcher sich nur bei besonders dazu disponirten Individuen entwickelt, und deshalb als ein pathognomisches Zeichen der sogenannten Scrophulosis angesehen wird.

Wir bezeichnen diese Affection der lymphatischen Apparate als Scrophulose im engeren Sinne, indem wir in den Gesammtbegriff der Scrophulose auch die Primärleiden, ja den gesammten Zustand, die Constitution der betreffenden Individuen mit aufnehmen. Jene Primärleiden zeichnen sich zum Theil durch ihre destructive Tendenz aus, so namentlich an den Lungen und am Knochensysteme, zum Theil haben sie nichts Characteristisches. Im letzteren Falle tritt dann das Leiden der Lymphdrüsen entschieden in den Vordergrund und wird als Scrophulose κατ' ἐξοχήν bezeichnet.

§ 204. Der histologische Vorgang, durch welchen die scrophulöse Drüsenanschwellung erzeugt wird, kann insofern als eine einseitige Hyperplasie der Drüsensubstanz bezeichnet werden, als es sich dabei nicht um eine gleichmässige Volumszunahme aller Structurbestandtheile, sondern nur um eine Vermehrung und Vergrösserung der Zellen handelt, welche das Enchym der Drüse bilden. Ich betone ausdrücklich neben der numerischen Zunahme auch die Vergrösserung des einzelnen Elementes, weil es mir scheint, dass diese Vergrösserung nicht allein ganz constant vorkommt, sondern auch zu der Vermehrung in einer innigen Beziehung steht. In den vergrösserten Lymphkörperchen kommt es nämlich zu multipler Kerntheilung und endogener Zellenbildung, ähnlich wie wir das bei den Tuberkelzellen schon kennen gelernt haben, und wie wir es bei der typhösen Neubildung noch kennen lernen werden. Interessant ist es, dem Gange der Veränderungen innerhalb der Drüse zu folgen. Es zeigt sich nämlich, dass hierbei zunächst diejenigen Theile afficirt werden, welche die eigentlichen Ufer des Lymphstroms bilden und daher dem pathologischen, von der Peripherie zugeleiteten Reize in erster Linie ausgesetzt sind. Sehr frühzeitig beginnen die sternförmigen Zellen, welche die Lymphsinus durchsetzen und gewissermassen in ihnen ausgespannt sind durch Kerntheilung und Erzeugung neuer Elemente zu participiren; diess geschieht theils an der Peripherie der Drüse in der Umgebung der Endkolben, theils in der Marksubstanz; in beiden Fällen erhalten wir ein weiches, dem blossen Auge mattgrau oder röthlichgrau erscheinendes Infiltrat, welches gerade da am stärksten vertreten ist, wo unter normalen Verhältnissen ein System communicirender Lumina die räumliche Abgrenzung der einzelnen Drüsenbestandtheile bewirkt. Die Folge ist, dass sich die Grenzen

der benachbarten Lymphkolben in der Corticalsubstanz, der benachbarten Lymphbalken in der Marksubstanz vollständig verwischen, und dass sich in dem Maasse, als auch die Substanz der Lymphkolben und -balken selbst in die pathologische Wucherung eintritt, jede Ungleichartigkeit der Schnittfläche verliert und Alles in eine homogene mattgraue Substanz verwandelt erscheint.

Die Acme des Processes ist hiermit erreicht; der scrophulöse Bubo ist etwa wallnussgross, wenn die unveränderte Drüse die Grösse einer Bohne hatte, die Consistenz ist je nach der vorhandenen Feuchtigkeit bald weich und schlaff, bald fest, sogar elastisch, federnd. Indessen ist gerade die Acme des Processes von kurzem Bestande. Das neugebildete Material verlegt nicht blos die Lymphbahnen der Drüse, sondern comprimirt auch die Blutcapillaren dergestalt, dass die Circulation vollkommen ins Stocken geräth. Es ist unmöglich mit irgend einer Injectionsmethode in die am meisten geschwollenen Parthieen der Drüse vorzudringen. Mit der Blutzufuhr hört selbstverständlich auch die Ernährung auf, die Drüse verfällt der »käsigen Degeneration.« Wo diese eingreift, wird die graue Masse erst opak, dann weisslich-gelb, undurchsichtig, trocken und brüchig. Ist die ganze Drüse in den käsigen Zustand übergegangen, so erscheint sie auf dem Durchschnitt »wie eine frische Kartoffel, nur nicht ganz so feucht, aber ebenso homogen gelbweiss.« (*Virchow*, Geschwülste. Bd. II. 593.)

§ 205. Die weiteren Schicksale der käsig gewordenen Lymphdrüsen (Tyromata) scheinen zum grossen Theil von der Lage derselben abhängig zu sein. Während wir nämlich an den Mesenterialdrüsen fast immer eine nachträgliche Wiederverkleinerung durch Resorption der noch enthaltenen flüssigen Bestandtheile, nicht selten auch Kalkablagerung und Petrification beobachten, ist für die Lymphdrüsen des Halses der Ausgang in Erweichung der gewöhnlichere. Der käsige Heerd schmilzt von innen nach aussen zu einer weisslich-gelben, molkigen Flüssigkeit ein, welche den fettig körnigen Detritus in kleineren und grösseren Bröckeln suspendirt enthält. Ist alles käsige Material erweicht, so pflegt sich die Nachbarschaft der Drüse zu entzünden; diese Entzündung bahnt dem »scrophulösen Eiter« den Weg nach aussen. Derselbe entleert sich, wir erhalten das »scrophulöse Geschwür« mit seinen überhängenden, bläulich hyperämischen, schlaffen Rändern. Zuletzt schliesst sich auch diese Oeffnung und eine eingezogene, strahlige Narbe bezeichnet die Stelle, wo der Aufbruch erfolgte. — Eine dritte Möglichkeit der Rückbildung — gewiss von allen die erwünschteste — wurde neuerdings von *Virchow* beschrieben. Es ist die vollständige Resolution des käsigen Materials. Wahrscheinlich findet hierbei eine peripherische Verflüssigung der Drüse und Aufnahme der Flüssigkeit in die durch collaterale Hyperämie erweiterten Blutgefässe der Kapsel statt.

§ 206. Endlich haben wir noch der chronischen Induration als einer in das Gebiet der Entzündung fallenden Erscheinung zu gedenken. Erwähnt wurde schon, dass nur die schnellwachsende Anhäufung der Lymphkörperchen in der lymphadenoiden Substanz die Zerreissung des Reticulums nach sich zieht, darin liegt bereits die Andeutung, dass eine langsam zunehmende Vermehrung der eingelagerten Zellen diese Zerreissung nicht zur Folge hat. Vielmehr zeigt sich in

diesem Falle eine höchst auffallende »reactive« Verdicknug und Verlängerung sämmtlicher Bälkchen des Reticulums. Das letztere gewinnt dadurch schliesslich so sehr an Masse, dass dagegen die Zellen einen verschwindend kleinen Raum einnehmen und die ganze Drüse eine derbe, fasrige Beschaffenheit annimmt.

§ 207. 3. Syphilis. Dem Zustande des indurirten Schankers (§ 110), also des Primäreffectes der constitutionellen Syphilis, entspricht an den zugehörigen Lymphdrüsen der sogenannte indolente Bubo, ebenfalls eine chronische Induration, aber bedingt nicht sowohl durch eine Verhärtung und Vergrösserung des Reticulums, sondern durch eine sehr gleichmässige, wenn auch keineswegs üppige Production junger Zellen in allen Theilen der Drüse. Jeder Hohlraum wird prall mit Zellen gefüllt, und dabei hat es vorläufig sein Bewenden. Man kann durch eine Injection mittelst Einstich vorübergehend dieselbe Volumszunahme und Verhärtung der Drüsen erzielen. Monate lang, selbst Jahre lang kann dieser Zustand unverändert bestehen, selten zeigt sich ein Fortschritt, sei es zu acuterer Entzündung, sei es zur Verkäsung und Necrose. Endlich beginnt eine fettige Metamorphose der Zellen, der Detritus wird resorbirt, und die Drüse kehrt in ihre normalen Verhältnisse zurück.

4. Die typhöse Entartung der Lymphdrüsen soll als eine specifische Consequenz der analogen Schleimhauterkrankung unter den Anomalieen der Schleimhäute ihre Besprechung finden, die histologischen Vorgänge sind durch eine Zellenform charakterisirt, welche in § 112 bereits kurz geschildert wurde.

§ 208. 5. Sarcom. Das lymphdrüsenähnliche Sarcom findet in der lymphadenoiden Substanz sein Prototyp und deshalb in den Lymphdrüsen eine besonders günstige Entwicklungsstätte. Es stellt sich hier zunächst als hyperplastische Schwellung, später in seiner wahren Gestalt als ein unaufhaltsam wachsender Tumor dar. Nach Consistenz und Farbe, Schnelligkeit des Wachsthums und Malignität lassen sich mehrere Unterarten aufstellen. Die am wenigsten bösartigen, zugleich härtesten und am langsamsten wachsenden Formen zeichnen sich dadurch aus, dass stets eine ganze Gruppe von Lymphdrüsen gleichzeitig afficirt wird, z. B. sämmtliche Insassen der oberen oder unteren Halsgrube. Es entsteht eine vielfach gelappte, oft recht umfangreiche Geschwulst, jeder der Lappen entspricht einer geschwollenen Lymphdrüse. Die Gefässe und Nerven werden vielfach dislocirt und durch diesen Umstand die operative Entfernung beinahe zu einem Ding der Unmöglichkeit (Pseudo-scrophulosis).

Eine zweite sehr viel weichere und zugleich grosszellige Form liebt es, die Wandungen der Venen zu perforiren und dann im Lumen dieser Canäle weiter zu wuchern (Venenkrebs). Es kommt vor, dass sämmtliche Venen des Vorderhalses oder der Inguinalgegend mit derartigen sarcomatösen Thromben erfüllt sind und demnach ein sehr ausgiebiges Material für embolische Vorgänge bereit halten. Ueber das »Wie« dieses intravasculären Wachsthums liegen zuverlässige Beobachtungen nicht vor. Es macht mikroskopisch den Eindruck, als ob zunächst eine Gerinnung des Blutes und dann, gewissermaassen unter dem Schutze dieses Gerinnsels, das

Weiterwachsen der Sarcommasse zu Stande käme. Andere behaupten eine directe Metamorphose des Gerinnsels im Sarcomgewebe.

Die dritte Gruppe von Lymphdrüsensarcomen zeichnet sich durch die hervortretende Neigung aus, alsbald die Grenzen der Lymphdrüse, in welcher sie entstanden, zu durchbrechen und ausgebreitete Infiltrationen des benachbarten lockeren Zellgewebes zu veranlassen. Es sind Geschwülste, welche, was Schnelligkeit des Wachsthums und Malignität anlangt, von keiner Sarcomspecies übertroffen werden, obwohl sie niemals eine alveolare Structur erkennen lassen. Für die Therapie sind sie im Allgemeinen ein noli me tangere, obwohl sich die Erfahrungen über fettige Degeneration und Resorption der Sarcome durch Erysipelas, welche ich oben mitgetheilt habe (§ 92), gerade auf sie beziehen.

§ 209. 6. Carcinom. Es ist eines der interessantesten histologischen Probleme, die Art und Weise festzustellen, wie das primäre Carcinom die Infection der benachbarten Lymphdrüse bewirkt, und wenn es sich herausstellen sollte, was vor der Hand angenommen wird, dass diess vermittelst eingewanderter Krebszellen geschieht, den Ort zu bestimmen, an welchem diese Zellen haften bleiben, und wie sie entweder durch eigene Theilung oder durch Ansteckung der Lymphkörperchen die ersten Krebszellennester erzeugen. Ich kann nach zahlreichen auf diesen Punct gerichteten Untersuchungen nur hervorheben, dass sich die Umwandlung der lymphadenoiden Substanz in die Substanz eines Drüsencarcinoms in höchst einfacher Weise vollzieht, indem die Bälkchen des Reticulums ähnlich wie bei der chronischen Induration eine namhafte Verlängerung und Verdickung erfahren, die Maschen sich auf das 10—20fache vergrössern und dann statt der Lymphkörperchen die specifischen Krebszellen enthalten. Die Structur des lymphadenoiden Gewebes scheint mithin direct in die Structur des Carcinoms überzugehen, das Reticulum in das Stroma, die Lymphkörperchen in die Carcinomzellen.

Sehr viel complicirtere Verhältnisse bietet der Epithelialkrebs der Lymphdrüsen dar. Die allgemeine Regel, dass bei metastasirenden Geschwülsten die dem locus affectus zunächst gelegenen Lymphdrüsen zuerst erkranken, wird vom Epithelialkrebs besonders strenge eingehalten. Deshalb sehen wir beim Lippenkrebs die Submaxillarlymphdrüsen, beim Krebs des Penis oder der grossen Schamlippen die Inguinal-, beim Krebs der Kopfschwarte die Cervicalgruppe zunächst anschwellen. Gewöhnlich geht die Metastasirung überhaupt nicht weiter, weil die inzwischen erfolgten umfangreichen Zerstörungen, welche der Krebs am Orte seiner Entstehung angerichtet hat, den Tod des Patienten früher herbeiführen.

Die Anschwellung beginnt in der Regel an der Peripherie der Lymphdrüse. Diese bekommt mehrere Höcker, von denen sich dann allmählich einer durch besondere Grösse hervorthut und die anderen in sich aufnimmt. Schliesslich erreicht die Drüse etwa das Doppelte oder Dreifache ihres normalen Volumens. In der Regel kann man an mehreren benachbarten Drüsen an der einen die Anfänge, an der anderen ein mittleres Stadium, an einer dritten die vollendete Intumescenz beobachten. Die grössten Knoten (taubeneigross) enthalten fast immer eine central gelegene Erweichungscyste. Die kleineren und kleinsten zeichnen sich durch ihre weisse Farbe und ihre derbe, trockene Beschaffenheit aus und heben sich scharf und deut-

lich von dem noch normalen Parenchym der Lymphdrüse ab. Dieses normale Parenchym ist aber wenigstens in der Nähe der kleinsten Knoten auch nur scheinbar normal. Das Mikroskop zeigt uns hier bereits sehr interessante Veränderungen, welche uns in die Lage setzen, ein Urtheil über die erste Entstehung der Epithelialzellenmasse zu gewinnen.

Gehen wir nämlich der Entstehung der bekannten Epithelialzellencylinder nach, so finden wir als erstes Zeichen der beginnenden Metamorphose kleine Gruppen von zwei bis fünf Epithelzellen in einer ungewöhnlich grossen Lücke nicht des zarten Reticulums der eigentlichen lymphadenoiden Substanz, sondern jenes Netzwerks liegen, welches durch die in den Lymphsinus der Peripherie und den Lymph-

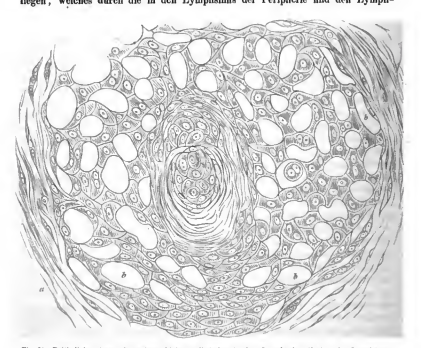


Fig. 76. Epithelialcarcinom. Entstehung kleinster Knötchen in dem Lymphbahnreticulum der Lymphdrüse. *b.* Maschen des Reticulums. *a.* Anstossendes Bindegewebe.

gefässen der Marksubstanz ausgespannten kernhaltigen Protoplasmazellen gebildet wird. Ich halte diese eingelagerten Epithelzellen für Einwanderer und fasse die charakteristische Metamorphose, welche die Zellen des Reticulums in ihrer Nachbarschaft erfahren haben, als eine Folge epithelialer Infection derselben auf.

Sie vergrössern sich nämlich, ihre Anastomosen verbreitern sich und schliesslich resultirt eine Anordnung (Fig. 76), welche etwa an das Leberzellennetz erin-

nert. Das häufige Verkommen doppelter Kerne deutet anf eine selbständige Vermehrnng der Zellen dnrch Theilnng. Sollen wir angesichts dieser Erscheinnng nnd der Thatsache, dass die Vermindernng ausschliesslich in der Umgebung fertiger, concentrisch geschichteter Epithelzellen gefunden wird, daran zweifeln, dass hier eine Metamorphose der Reticularzelle in Epithelzellen stattfindet? Uebrigens erhält sich der reticnlirte Bau noch lange Zeit und kann selbst an Cancroidknötchen noch nachgewiesen werden, welche bereits eine für das blosse Auge erkennbare Grösse erreicht haben.

II. Anomalieen des Circulationsapparates.

I. Krankheiten der Arterien und Venen.

§ 210. Der pathologischen Histologie des Gefässsystems lasse ich eine kurze Betrachtung der normalen Texturverhältnisse vorangehen, vorzüglich deshalb, weil die geläufigen Darstellungen dieses Gegenstandes einige unerledigte Streitpuncte enthalten, über welche ich mich wegen ihrer hervorragenden Bedeutung für krankhafte Veränderungen zuvor aussprechen möchte.

Wie von vorn herein zn erwarten steht, sind alle Gefässe des Körpers nach einem übereinstimmenden Plane gebaut, und dieser lässt sich am besten genetisch entwickeln. Es sei a—b (Fig. 77) eine Capillargefässschlinge, α—β die Grenze eines im Wachsthnm begriffenen Organes. Das Blnt strömt unter einem gewissen Druck, mit einer gewissen Geschwindigkeit nnd nnter einer gewissen Spannnng der Gefässwand von a nach b. Wir wollen diesem Druck, dieser Geschwindigkeit und dieser Spannung jeder den Werth 1 beilegen. Rückt dnrch das fernere Wachsthum des Organes die Grenze desselben von α—β nach γ—δ, so genügt die Capillarschlinge a—b nicht mehr znr Ernährung des vergrösserten Gefässterritoriums. Es entsteht eine neue Capillarschlinge c—d. Diese wächst wie jedes Gefäss des Organismus aus einem bereits bestehenden Gefässe hervor. Es sei, was sehr wohl möglich ist, mit seinen beiden Schenkeln in die Capillarschlinge a—b ganz in derselben Weise eingepflanzt, wie die Capillarschlinge a—b in ihr eigenes Muttergefäss. Mit der Vergrösserung der Blutbahn geht eine Vermehrnng des Blutes Hand in Hand, so dass das Blut in c—d sofort mit derselben Geschwindigkeit, demselben Druck und

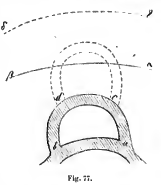


Fig. 77.

derselben Spannung der Wand strömt, wie früher in $a-b$. Für $a-b$ aber haben sich diese Werthe geändert. Fassen wir den Querschnitt a ins Auge, so strömt jetzt durch diesen nicht blos dasjenige Blut, welches die Capillarschlinge $a-b$ mit der Spannnng, Druck und Geschwindigkeit 1 füllt, sondern auch dasjenige, welches die Capillarschlinge $c-d$ füllt. Es wird also, vorausgesetzt dass $c-d$ ebenso lang und so weit ist als $a-b$, bei a der Druck, die Geschwindigkeit und die Spannung 2 herrschen. Denken wir uns diese Betrachtung weiter geführt, lassen wir mit dem weiteren Wachsthum des Organes immer neue und neue Capillargefässe aus den alten hervorgehen, so werden in ganz entsprechender Weise auch der Druck, die Geschwindigkeit und Spannung in den zu- und abführenden Gefässen zunehmen, es werden an die Widerstandsfähigkeit der Querschnitte a und b immer grössere Anforderungen gestellt. Wir können erwarten, dass in Folge hiervon die Gefässwand dünner, das Lumen weiter werden möchte. Das Lumen wird auch in der That weiter, die Wandung wird aber nicht dünner, sondern hier greift ein eigenthümliches, das Wachsthum des gesammten Gefässsystems beherrschendes Gesetz ein, vermöge dessen den erhöhten Ansprüchen an Widerstandsfähigkeit des Gefässquerschnitts durch eine Verdickung der Wand entsprochen wird (Hypertrophie und Dilatation). Die Gefässwand wird dicker, der eine Schenkel unserer Capillarschlinge wird zur zuführenden Arterie, der andere zur abführenden Vene[1].

§ 211. Den histologischen Process, durch welchen ein Capillargefäss zu einer kleinen Arterie oder Vene wird, hat noch Niemand gesehen. Wir müssen hier wie so oft aus dem Anblick dessen, was im Werden oder was geworden ist, unsere Schlüsse ziehen. Die Wandung eines Capillargefässes besteht aus einer homogenen, glashellen, von Strecke zu Strecke mit Kernen besetzten Membran. Durch Behandlung mit salpetersaurem Silberoxyd lässt sich nachweisen, dass diese Membran aus harmonisch an einander gefügten Platten zusammengesetzt ist, in deren ungefähren Mittelpuncten je ein Kern mit etwas weichem Protoplasma angefügt ist. Die Platte selbst kann als eine dünne Schicht erhärteten Protoplasmas angesehen werden. Die Capillarmembran steht in ununterbrochenem Zusammenhange mit einer etwas dickeren Glashaut, welche an allen Arterien und Venen, selbst an der Aorta noch an der Grenze zwischen der innern und mittleren Gefässhaut gefunden wird und auf Querschnitten ausser ihrem stärkeren Glanz sofort an einer regelmässig welligen Doppelcontour zu erkennen ist, da sie wegen ihrer geringeren Elasticität die Lumenveränderungen des Gefässes nicht durch Verdickung und Verdünnung, sondern durch Faltung und Entfaltung mitmacht. (S. Fig. 73. *b*.) An der inneren Oberfläche dieser Haut entsteht die Intima und das Gefässepithelium, an der äusse-

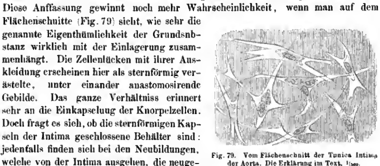
1) Streng genommen passt unser Schema nur für diejenigen Gefässeinrichtungen, bei welchen ein Capillarbezirk nur ein zuführendes und ein abführendes Gefäss besitzt, für Wundernetze. Wenn dasselbe auf alle Gefässeinrichtungen des Körpers passen soll, so muss noch hinzugefügt werden, dass durch Anastomosen unter den benachbarten Capillargebieten die Bildung grösserer und endlich ganz grosser Gefässbezirke ermöglicht wird, indem etwa die Arterie des einen Stromgebietes Blut für beide zuführt, die Vene das Blut aus beiden Strumgebieten zum Herzen zurückführt. Dergleichen Modificationen können natürlich den Hauptinhalt unserer Betrachtung nicht alteriren.

ren die Muscularis und Adventitia. Das Baumaterial wird von den Capillarzellen geliefert, welche sich durch Theilung vermehren, wie man an den sogenannten Uebergangsgefässen leicht wahrnehmen kann.

Die Intima der grösseren Arterien und Venen zeigt uns sowohl auf dem Querschnitt als auf dem Längsschnitt dasselbe Bild, die *Henle*'schen gestreiften Lamellen, welche sich bei fünfhundertfacher Vergrösserung (Fig. 78) als feingestreifte, wellig gebogene Lagen von Bindegewebsgrundsubstanz darstellen, in deren Zwischenräumen linsenförmige plattgedrückte Zellen Platz finden. Da, wo diese Zellen liegen, sind die einander zugewendeten Oberflächen der Grundsubstanz von homogener, stark glänzender Beschaffenheit und in der Art doppelt contourirt, dass dadurch der Anschein einer eigenen Zelleneinhüllung entstehen kann. Diese Auffassung gewinnt noch mehr Wahrscheinlichkeit, wenn man auf dem Flächenschnitte (Fig. 79) sieht, wie sehr die genannte Eigenthümlichkeit der Grundsubstanz wirklich mit der Einlagerung zusammenhängt. Die Zellenlücken mit ihrer Auskleidung erscheinen hier als sternförmig verästelte, unter einander anastomosirende Gebilde. Das ganze Verhältniss erinnert sehr an die Einkapselung der Knorpelzellen. Doch fragt es sich, ob die sternförmigen Kapseln der Intima geschlossene Behälter sind: jedenfalls finden sich bei den Neubildungen, welche von der Intima ausgehen, die neugebildeten Zellen auch ausserhalb der »Bindegewebskörperchen« und müssen also entweder nicht aus diesen Zellen hervorgegangen, oder sie müssen aus den Kapseln entwichen sein. Wir wollen sie bis auf weiteres für ausgewanderte farblose Blutkörperchen halten.



Fig. 78. Vom Durchschnitt der Tunica Intima der Aorta. Die Erklärung im Text. $^1/_{300}$.



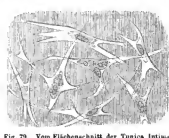


Fig. 79. Vom Flächenschnitt der Tunica Intima der Aorta. Die Erklärung im Text. $^1/_{300}$.

Aus Rücksicht auf die demnächst abzuhandelnden Krankheiten der Intima habe ich mich etwas länger bei der bisher noch zu wenig betonten Structur dieser Membranen aufgehalten. In Beziehung auf die beiden äusseren Gefässhäute kann ich mich desto kürzer fassen. Die aus glatten Muskelfasern gebildete Media giebt den eigentlichen Körper aller grösseren Gefässe ab. Den kleinsten Arterien und Venen verleihen die querlaufenden, kernhaltigen Spindeln ein höchst charakteristisches geringeltes Ansehen. bei den stärkeren Gefässen liegen die Muskelfasern bündelweise in einem Fachwerk von elastischen, gefensterten Lamellen. Drei bis zehn und mehr Hauptlamellen, durch gleiche Zwischenräume von einander entfernt, liegen der Oberfläche des Gefässes parallel und werden mit der nächstfolgenden innern, resp. äussern, durch schräg verlaufende Brücken verbunden. Auch diese Brücken sind gefenstert, so dass sich die Muskelbündel aus einem Fach in das anstossende fortsetzen können. — Die Adventitia besteht zum grössern Theil aus ungeformtem

Bindegewebe, welches mit Gefässen und elastischen Elementen (Membranen und Fasern) reich durchsetzt ist. Ausnahmsweise (bei den grösseren Venen) kommen daselbst längsverlaufende, glatte Muskelbündel vor.

a. *Entzündung.*

α. Acute Entzündung.

§ 212. Die Erscheinungen der acuten Gefässentzündung schliessen sich unmittelbar an die Geschichte der Blutgerinnung in den Gefässen an, indem sie sich mit grosser Vorliebe, aber auch fast ausschliesslich nur da einstellen, wo ein erweichendes Blutgerinnsel der innern Oberfläche einer Vene oder Arterie anliegt und die Gefässhäute durch die diffundirenden Producte der Erweichung reizt. Dieses Verhältniss ist so häufig, dass es *Dupuytren* seiner Zeit veranlasst hat, die Reihenfolge der Processe umzukehren und die acute Entzündung der Gefässhäute als Ursache, die Blutgerinnung als Folge aufzufassen.

Für das unbewaffnete Auge sind selbst erhebliche und ganz durchgreifende Texturveränderungen, wie sie die acute Entzündung hervorbringt, wenig auffallend. Wir constatiren eine Hyperämie der Vasa vasorum, vorzugsweise an der Grenze der Media und Adventitia, eine Verdickung der Häute auf das Drei- und Vierfache, so dass entzündete Venen auf dem Querschnitt nicht von gewöhnlichen Arterien zu unterscheiden sind. Die innere Oberfläche zeigt statt der normalen Glätte eine trübe, opake, bis sammetartige Beschaffenheit. Selten bemerkt man kleine Eiteransammlungen, welche pustulöse Erhebungen der Intima bewirken. Das Mikroskop weiss über den Zustand eines so veränderten Gefässes viel mehr zu berichten. Die ganze Gefässwand ist in einem entzündlichen Proliferationsprocess begriffen. Tausende von jungen Elementen, welche man ohne weiteres als Eiterkörperchen ansprechen darf, finden sich zwischen den Fasern der Adventitia, zwischen allen Schichten der Muscularis, zwischen den gestreiften Lamellen der Intima. In der Adventitia habe ich neben den Zellen gelegentlich auch grössere Anhäufungen einer gallertigen, ungeformten Masse gefunden, die ich für geronnene Lymphe halte; ebenda, aber auch in den äusseren Schichten der Muskelhaut kommen Extravasate vor, welche dem Gefässverlauf auf grössere oder geringere Erstreckung hin folgen. Die Eiterbildung in der äussersten Haut schreitet nur in einzelnen Fällen zu abscessähnlicher Confluenz des Eiters fort. Diese Abscesse erscheinen als lange Streifen rahmigen Eiters, welche das Gefäss begleiten und nicht mit Gefässen verwechselt werden dürfen, welche mit erweichter Thrombusmasse erfüllt sind. Die Betheiligung der Intima ist weniger constant, ich möchte sogar behaupten, dass in der Mehrzahl der Fälle die Intima die am wenigsten veränderte Gefässhaut ist. Sie ist nämlich hinsichtlich ihrer Ernährung so sehr auf das im Gefäss circulirende Blut angewiesen, dass mit dem Eintritt der Gerinnung geradezu ihr Hauptnahrungsquell abgeschnitten und sie selbst der Necrose preisgegeben ist, wenn nicht, wie bei der Organisation des Thrombus, sich alsbald Gefässe in dem geronnenen Blute entwickeln. Das passive Verhalten der Intima muss also als ein Mangel an Lebensenergie und Nahrungsmaterial aufgefasst werden, und diese Auffassung wird durch die Beobachtung bestätigt, dass im weiteren Verlaufe des Processes nicht selten eine wirkliche Necrose und Ablösung der Intima von der Media eintritt.

§ 213. Ausser bei der Arteriis und Phlebitis thrombotica sind wir selten in der Lage von einer acuten Entzündung der Gefässwandungen zn reden. Indessen erinnere ich daran, dass die Gefässe durch ihre bindegewebige Adventitia mit dem gesammten Bindegewebe der Organe zusammenhängen, dass rechtverstanden die Gefässwandungen ein Theil dieses Bindegewebes sind nnd daher an allen, auch den acuten Entzüudungen der Organe den innigsten Antheil nehmen können. Wir werden sogar sehen, wie bei vielen Entzündnngen innerer Organe, z. B. der Pia mater, der Nieren, die Adventitia nnd die nächste Nachbarschaft der Gefässe den Hauptsitz der Veränderungen bilden.

β. Chronische Entzündung.

§ 214. Chronisch-entzündliche Zustände kommen zwar andeutungsweise an allen Abschnitten des Gefässsystems vor, doch ist in dieser Beziehung kein Process so wichtig, als die chronische Entzündung der innern Arterienhaut, die Endoarteritis chronica deformans, wie sie von *Virchow* genannt ist. Die Vorstellung, dass es sich bei dieser Krankheit, welche anch der atheromatöse Process genannt wird, um eine Entzündung handle, ist bereits alt. Man hielt eine eigenthümlich durchscheinende Substanz, welche sich über das Niveau der Intima erhebt nnd welche, wie sogleich gezeigt werden soll, die verwandelte Intima selbst ist, für eine entzündliche Ausschwitznng, den ganzen Process für eine exsndative Entzündnng. Der Einwand, dass das Exsudat in seiner Eigenschaft als Liqnor sanguinis gar keine Veranlassnng habe, gerade dann zu gerinnen, wenn es sich der Mutterflüssigkeit wieder beimischt, lag allerdings sehr nahe. *Rokitansky* trat daher mit der Behauptung hervor, dass die fragliche Substanz zwar geronnenes Fibrin, aber nicht aus den Vasa vasorum ausgeschwitzt sei, sondern sich anf der entzündeten Stelle der Gefässwand aus dem vorbeiströmenden Blute niedergeschlagen und anfgelagert habe. Aber auch diese Fassung erwies sich mit der Zeit als unhaltbar. *Lobstein* und nach ihm *Virchow* lehrten uns das Wesentliche des Processes in einer Veränderung des Parenchyms der Intima zu suchen nnd davon dasjenige auszuscheiden, was etwa in Folge davon aus dem Blute aufgelagert ist. Die Grnndzüge unserer heutigen Anschauung über die in Rede stehende Erkrankung rühren von *Virchow* her.

§ 215. Wir haben es mit einer chronischen Entzündung der innern Gefässhaut zu thun. Zwar finden wir nicht alle Cardinalsymptome der Entzündung, sondern nur Anschwellnng und wenn man will Functionsstörung; aber die feineren Veränderungen, welche dabei die Intima erfährt, sind durchaus analog denjenigen, welche wir bei anhaltenden Reizzuständen im Bindegewebe entstehen sehen. Vieles spricht anch dafür, dass ein mechanischer, auf die Wandung wirkender Reiz als Mitursache der Veränderungen angesehen werden könne. Letztere nämlich finden sich vorzugsweise an solchen Stellen, an welchen der Blutstrom sich am stärksten bricht. an der oberen Krümmung des Arcus Aortae, an den Abgangs- und Theilnngsstellen der Gefässe. Doch darf die mechanische Insultation nur als Mitursache, namentlich als localisirendes Moment der Endoarteritis gelten. Von anderweitigen ätiologischen Beziehnngen ist das höhere Alter und eine opulente, namentlich an spirituösen

Genüssen reiche Lebensweise anzuführen. Gicht und Endoarteritis haben eine ähnliche Aetiologie, werden daher auch häufig neben einander gefunden.

§ 216. Den Ausgangspunct aller weiteren Metamorphosen bilden gewisse flache, beetartige, ebene, seltener hügelige Anschwellungen der inneren Arterienhaut. Dieselben erheben sich selten mehr als eine Linie über das Niveau der Oberfläche und sind von sehr unregelmässigen äussern Begrenzungen; an der Abgangsstelle der Gefässe umgreifen sie diese ringförmig. Ihre Farbe und Consistenz ist ziemlich wechselnd, doch kann man sie im Allgemeinen als bläulich oder röthlichgrau und knorpelähnlich bezeichnen, selten findet man eine mehr gallertartige oder schleimige Beschaffenheit.

Was den mikroskopischen Befund anlangt, so will ich zunächst noch einmal hervorheben, dass man sich an krankhaften Durchschnitten durch die Grenze der Anschwellung überzeugen kann, wie die äusserste, gewöhnlich am wenigsten veränderte Lamelle der Intima in ununterbrochener Continuität auf die Oberfläche der

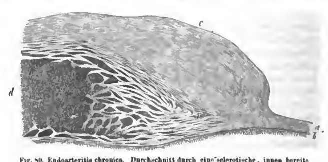


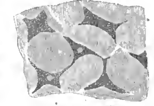
Fig. 80. Endoarteritis chronica. Durchschnitt durch eine sclerotische, innen bereits fettig entartete Anschwellung der Intima. 1/25. *b*. Grenze der Media und Intima. *a*. Intima. Bei *c* dieselbe hyperplastisch verdickt, bei *d* zum atheromatösen Abscess zerfallen. Das Nähere im Text.

Anschwellung übergeht, dass wir also nicht eine Auflagerung, sondern eine evidente Verdickung dieser Membran vor uns haben (Fig. 71. *a*—*c*). Weiterhin steht soviel fest, dass wir es hier mit einem Wucherungsprocesse in und aus dem Bindegewebe der Intima zu thun haben, welcher zur Vermehrung dieses Bindegewebes geführt hat: zahllose junge Zellen sind überall zwischen den Lamellen vertheilt; hie und da findet man grössere Anhäufungen derselben. Diese Zellennester sind die Ausgangs- und Mittelpuncte für neue Systeme concentrisch geschichteter Bindegewebslamellen, welche sich zwischen die vorhandenen einschalten, dieselben aus einander drängen. Mit der Neubildung der Zellen nämlich geht eine entsprechende Neubildung fasriger Grundsubstanz Hand in Hand, niemals überwiegt die Zahl der Zellen so sehr, dass ein etwa eitriges Verhalten resultirte. Eher findet man stellenweise eine weiche, selbst schleimige Beschaffenheit der Grundsubstanz verbunden mit einer netzförmigen Anordnung der Zellen, also Schleimgewebe; im Ganzen aber können wir nicht umhin, die grosse Aehnlichkeit der Neubildung mit der normalen Textur

der Intima zu betonen, somit das erste Stadium der Veränderung, die sogenannte Sclerose der Intima als eine entzündliche Hyperplasie aufzufassen.

§ 217. Die entzündliche Hyperplasie der Intima stellt zugleich die Acme des ganzen Processes dar. Wie es bei so vielen pathologischen Neubildungen geschieht, tritt auch hier mit der Zeit ein Missverhältniss ein zwischen den Ernährungsmitteln und der Masse dessen, was zu ernähren ist. Die Intima ist gefässlos. Sie bezieht ihre Nahrung direct aus dem vorüberströmenden Blute Die Vasa vasorum, deren kein grösseres Gefäss entbehrt, dringen kaum bis in die Media vor. Wird daher die Intima dicker, so müssen diejenigen ihrer Schichten am ehesten Nahrungsmangel leiden, welche am weitesten von der ernährenden Oberfläche entfernt sind, mithin die äussersten, der Media zunächstliegenden. Zwei Formen der regressiven Gewebsmetamorphose werden hier neben einander beobachtet. Die eine, am weitesten verbreitete, ist eine fettige Entartung der Zellen, verbunden mit Auflösung der Grundsubstanz. Das unbewaffnete Auge bemerkt im Innern der sclerotischen Erhebung, hart an der Media, gelblichweisse, opake Streifen, welche der Oberfläche parallel verlaufen und sich zu einem mehr gleichmässigen, gelben Fleck vereinigen. An Stelle dieses findet man bei weiter vorgeschrittener Veränderung einen kleinen oder grösseren Erweichungsheerd, welcher mit einem ebenfalls gelblichen, schmierigen, auch wohl bröcklichen Brei erfüllt ist. Reichliche Beimengungen von krystallinischem Cholesterin verleihen diesem sogenannten Atherombrei ein glitzerndes Ansehen. Hat der Erweichungsheerd durch fortschreitende Einschmelzung des sclerotischen Gewebes einen grösseren Umfang erreicht, ist er z. B. nur noch von einer dünnen Lage unveränderter Intima gegen den Blutstrom hin abgeschlossen, so nennen wir ihn einen atheromatösen Abscess. Derselbe wird zum atheromatösen Geschwür, wenn schliesslich die Bedeckung an der dünnsten Stelle einreisst, der Atherombrei sich dem Blutstrom beimischt und dadurch der Boden des Erweichungsheerdes blossgelegt wird. (Forts. s. im folgenden §).

Die Figg. 80 und 81 sollen das histologische Detail der Atherose erläutern. In Fig. 81 sehen wir bei starker Vergrösserung, dass sich die Fettmetamorphose der Intimazellen als eine Anfüllung der sternförmigen Binnenräume ihres Bindegewebes mit Fetttröpfchen darstellt. Es scheint aber, dass diese präformirten Lücken die Sammelpuncte des gesammten, auch aus den jungen, mehr zerstreuten Zellen hervorgehenden fettigen Detritus werden, denn auf dem senkrechten Durchschnitt eines atheromatösen Abscesses, dessen eine Hälfte Fig. 80 wiedergiebt, erscheint der fettige Detritus als ein Infiltrat, welches spindelförmige Räume füllt und die auf einander liegenden Lamellen der Intima von einander abhebt. Diese Spindeln entsprechen der Lage nach ohne Zweifel denjenigen Puncten, an welchen die Zellen zwischen die Lamellen der Intima eingeschaltet sind (Fig. 69). Je mehr sich hier der Detritus anhäuft, desto


Fig. 81. Fettig degenerirte Bindegewebszellen der innersten Gefässhaut. $^1/_{300}$.

länger und dicker werden (auf dem Querschnitt) die Spindeln; die Lamellen aber werden weiter und weiter aus einander gedrängt und gehen endlich durch Erweichung zu Grunde; hierauf confluirt der fettige Detritus ohne Weiteres zu einem fettigen Brei, welcher die Erweichungshöhle füllt. (Fig. 80 links.)

§ 218. Die Form und Grösse der atheromatösen Geschwüre ist natürlich ebenso mannichfaltig, wie diejenige der sclerotischen Anschwellungen. Es sind ursprünglich sinuöse Geschwüre, d. h. man kommt durch eine kleine Oeffnung mit der Sonde in einen Raum, durch welchen die Oberfläche auf eine grössere Strecke hin unterminirt ist. Dieser Raum ist die frühere Abscesshöhle; er kann mit geronnenem Blute mehr oder weniger ausgefüllt sein, in der Regel ist er es nicht. Die dünne Membran, welche ihn noch bedeckt, hat übrigens eine Neigung, sich von der Einrissstelle her unter Erweiterung des Einrisses nach den Rändern zu aufzurollen, seltener löst sie sich in Fetzen ab; in jedem Falle ist das offene atheromatöse Geschwür eine so bedeutende Unebenheit der Oberfläche, dass es leicht der Sitz von Gerinnselbildung, ja von längeren Thromben wird, welche an der Gefässwand herabhängen.[1]

§ 219. Auch der zweite regressive Process, welcher neben der Atherose beobachtet wird, beginnt regelmässig in der Tiefe der sclerotischen Intima. Eine Imprägnation der Grundsubstanz mit Kalksalzen, also Verkalkung, ist die wesentliche Erscheinung desselben. Es entstehen dadurch knochenähnliche Platten von verschiedener Form und Grösse, oft so gross, dass sie z. B. den ganzen Arcus Aortae in ein einziges knöchernes Rohr verwandeln. Eine ziemlich häufig wiederkehrende Anordnung ist die, dass zahlreiche kleinere, sogar nur einen halben Zoll lange und breite Knochenscherben hie und da in die Intima eingebettet sind, welche man beim Betasten des Gefässes sofort durchfühlt. Schält man sie aus ihrer Umhüllung aus, so zeigen die meisten eine der Krümmung des Gefässes entsprechende schüsselförmige Vertiefung und scharfe Ränder. Letztere sind es, welche am ehesten durch die bedeckenden Schichten der Intima hindurch zur Oberfläche dringen und so vorspringende rauhe Leisten bilden, an welchen wiederum Gelegenheit für Thrombenbildung gegeben ist. Dass grössere Knochenlamellen durch die fettige Entartung des umgebenden Parenchyms mehr oder weniger abgehoben werden, kommt ziemlich häufig vor, doch scheinen gänzliche Abtrennungen selten zu sein.

Ich habe mich nicht davon überzeugen können, dass hier eine wirkliche Knochenbildung vorliegt, worauf die übliche Bezeichnung des Zustandes als einer Verknöcherung hindeutet. Die Lamellen der Intima sind einfach verkalkt und lassen sich durch Extraction mit verdünnter Salzsäure zu ihrem früheren Zustande zurückführen; ihre Zellen aber sind zu Grunde gegangen, niemals habe ich Etwas gefunden, was die anatomische Dignität eines Knochenkörperchens hätte beanspruchen können.

1) Ich bemerkte innerhalb eines ziemlich vollständig erweichten atheromatösen Heerdes eine kleine knopfförmige weiche Masse, welche Blutgefässe enthielt und aus der Media herausgewachsen war. Weitergehend fand ich unter derselben sclerotischen Platte noch eine ganze Reihe solcher Knöpfchen. Sie bestanden, abgesehen von den Gefässschlingen, aus hyalinem Schleimgewebe mit fettig entarteten Zellen. 20. Juli 1867.

§ 220. Soweit die chronische Endoarteritis im engeren Sinne. Eine hinreichende Vorstellung von den ausgebreiteten Zerstörungen, welche dieselbe namentlich an der Aorta hervorbringt, Zerstörungen, welche im vorgerückten Falle kaum einen Quadratzoll der Oberfläche intact lassen, kann nur durch eigene Anschauung gewonnen werden. Wollen wir aber das anatomische Krankheitsbild vollständig machen, so können wir hierbei noch nicht stehen bleiben, sondern müssen noch zweier anderer Processe gedenken, welche vom Arzte nicht so streng von der chronischen Endoarteritis geschieden werden, weil sie thatsächlich mit ihr sehr gewöhnlich combinirt sind.

Zunächst giebt es eine fettige Degeneration der Intima ohne vorhergegangene entzündliche Hyperplasie der Haut, eine einfach regressive Metamorphose, über deren nähere Ursache Nichts bekannt ist. Der histologische Vorgang ist genau derselbe, wie beim atheromatösen Process: eine Fettumwandlung der Zellen (Fig. 82) mit langsam nachfolgender Einschmelzung der Lamellen. Diese »fettige Usur« (*Virchow*) beginnt unmittelbar an der inneren Oberfläche und schreitet (wahrscheinlich sehr allmählich) von innen nach aussen fort, die Intima wird Schicht für Schicht zerstört. Die Affection tritt in übrigens immer nur kleinen, scharf umschriebenen Flecken auf; an der Aorta und den grossen Arterien bedingt sie eine zierliche Zeichnung der Oberfläche, da die ergriffenen Stellen rauh, sammetartig und opak erscheinen.

Die fettige Usur wird häufig bei sonst ganz gesunden Individuen gefunden. Trotzdem können wir nicht läugnen, dass durch sie die Haltbarkeit der Gefässe direct bedroht wird. Ist die Intima an einer wenn auch noch so kleinen Stelle vollkommen zerstört, so lehrt die Erfahrung, dass die muskulöse Media trotz ihrer Dicke dem Blutdruck nicht zu widerstehen vermag. Die Muskelfasern weichen aus einander, es entsteht ein Querriss, durch welchen das Blut hervordringt und entweder unter Abhebung der Adventitia ein sogenanntes Aneurysma dissecans bildet oder unter Durchbruch der Adventitia nach aussen gelangt. In dieser Weise erklärt sich das Zustandekommen von Blutungen in den verschiedensten Organen, welche der atheromatöse Process mit sich bringt, Blutungen im Hirn, den Nieren etc.

Aber auch bei jenem Querriss der Aorta, welcher zum Aneurysma dissecans Aortae führt, spielt die fettige Usur der Intima eine Rolle. Dieses Ereigniss wird in der Regel einfach als eine Folge der concomitirenden Hypertrophie des linken Ventrikels angesehen. Der Durchbruch findet fast regelmässig einen Querfinger breit oberhalb der Semilunarklappen statt, und betrifft zunächst nur die Intima und die Media; die Adventitia wird von der Media abgehoben, das Blut wühlt sich zwischen ihr und der Media seinen Weg auf der einen Seite bis herab zum Herzen, auf der anderen bis zur Aorta descendens, niemals bis zur Aorta abdominalis. Wenn der so gebildete Blutsack aufs höchste gespannt ist, so geschieht ein zweiter Durchbruch, entweder nach aussen in das Mediastinum oder, was indessen sehr selten ist, an einer andern Stelle wieder nach innen, in das Lumen der Aorta, so dass auf eine kurze Strecke zwei Blutbahnen neben einander existiren. Untersucht man nun die Rissränder der Intima, so findet man bisweilen eine durchgreifende, fettige Metamorphose derselben, doch müssen weitere Untersuchungen über die Häufigkeit und den Belang dieser Complication entscheiden.

§ 221. Eine zweite ziemlich stehende Complication der chronischen Endoarteritis bildet die **Verkalkung der Tunica media**. Dieselbe findet sich nicht sowohl in denjenigen Regionen des Arteriensystems, welche der Hauptsitz der Endoarteritis sind, in der Aorta und ihren Hauptästen, sondern in der relativ sehr dicken Muskelhaut der Arterien kleineren und kleinsten Calibers, in den Arm-, Bein- und Kopfschlagadern und ihren Verästelungen. Es handelt sich hier ebenfalls um eine einfache Petrification: die Muskelspindeln füllen sich mit Kalksalzen an und kommen als Muskelfasern wieder zum Vorschein, wenn man etwa die Kalksalze durch Säure auflöst. Man ist übrigens auch ohne Mikroskop in der Lage, ein Urtheil über den muthmasslichen Sitz der Verkalkung zu fällen, da die deutliche Querringelung der infiltrirten Parthieen nur auf die Querfaserzüge der Muscularis bezogen werden kann. (Fig. 82.)

Viel seltener als in Combination mit dem atheromatösen Process kommt die Verkalkung der Media als eine mehr selbstständige Affection mehr. Bei der Kalkmetastase (s. § 51) sind in der Regel alle drei Häute des Gefässes gleichmässig infiltrirt.

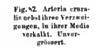


Fig. 82. Arteria cruralis nebst ihren Verzweigungen, in ihrer Media verkalkt. Unvergrössert.

§ 222. Fragen wir uns, welchen Einfluss werden die bis dahin geschilderten Veränderungen der Gefässwand auf die Bewegung des Blutes in den Gefässen haben? Dieselben lassen sich insgesammt 1) auf eine Verengerung, 2) auf eine Erstarrung des Gefässrohrs zurückführen. Die Erstarrung, vorzugsweise repräsentirt in der Verkalkung der Intima sowohl, als der Media, bewirkt, dass jene Componente der Triebkraft des Herzens, welche unter normalen Verhältnissen als Spannung in der elastischen Gefässwand conservirt wird und als solche allezeit bereit ist, wiederum in lebendige Kraft überzugehen, dass diese Componente zum Theil wenigstens ganz unnöthiger Weise in Wärme umgesetzt wird und der Blutbewegung verloren geht. Die Erstarrung also, indem sie die Triebkraft des Herzens consumirt, setzt die Geschwindigkeit des Blutstroms unterhalb der erstarrten Stelle indirect herab. Dasselbe bewirkt die Anschwellung und Verengerung des Gefässrohrs und zwar direct, indem sie schiefe Ebenen schafft, welche sich dem Blutstrom entgegenstellen und nach dem bekannten Gesetze eine grössere oder geringere Componente der Geschwindigkeit zum Theil wieder in Druck umsetzen, zum Theil als Stossverlust absorbiren. Unterhalb der erstarrten und verengerten Gefässe wird sich also das Blut langsamer bewegen als normal. Diese Verlangsamung wird sich namentlich in den extremsten Parthieen des grossen Kreislaufs, an den Zehen, den Fingerspitzen, der Nase geltend machen. Sie kann hier bis zur vollkommenen Stagnation des Blutes gehen und die sogenannte spontane Gangrän dieser Theile zur Folge haben (vergl. Allg. Theil § 9), was namentlich bei greisen Individuen beobachtet wird. Anders ist es in den diesseits der erstarrten und verengerten Parthieen gelegenen Gefäss-

abschnitten. Wir wissen, dass der Blutdruck, welcher an irgend einer Stelle des Gefässsystemes herrscht, proportional ist dem noch zu überwindenden Widerstande. Wächst dieser Widerstand, was sowohl durch Erstarrung, als durch die Verengerung geschieht, so wächst auch der Druck in den oberhalb gelegenen Gefässabschnitten. Eine gewisse Drucksteigerung im gesammten Aortensystem wird daher eine gewöhnliche Folge des atheromatösen Processes sein. Dieselbe steht im complementären Verhältnisse zu der Abnahme des Drucks und der Geschwindigkeit unterhalb der verengten und erstarrten Parthieen. Es versteht sich aber von selbst, dass diese Drucksteigerung nicht ohne weitere Folgen sein kann. Als solche haben wir 1) Hypertrophie des linken Ventrikels, 2) Erweiterung der afficirten Gefässe zu bezeichnen. Jedes von beiden bildet eine Art von Compensation der primären Störung; daher tritt die Hypertrophie zurück, wenn die Erweiterung in den Vordergrund tritt und umgekehrt.

b. *Erweiterung der Gefässe.*

α. Erweiterung der Arterien. Aneurysma.

§ 223. Die grosse Mannichfaltigkeit und Verschiedenheit dessen, was sich als wahres, d. h. alle drei Häute der Arterien betreffendes Aneurysma darstellt, hat man früher dadurch zu bewältigen gesucht, dass man die äussere Form der erweiterten Arterien als oberstes Eintheilungsprincip aufstellte und zwischen cylindrischen, sackförmigen, spindelförmigen und varicösen Aneurysmen unterschied. Dieser Versuch ist gescheitert. Glücklicher würden wir jedenfalls sein, wenn wir die Aetiologie, die Art der Entstehung zur Unterscheidung der verschiedenen Aneurysmen benutzen könnten. Leider ist aber gerade die Aetiologie der Aneurysmen eine sehr fragwürdige Angelegenheit, welche ihrer endgültigen Erledigung vielleicht noch lange harren wird. An Hypothesen freilich fehlt es nicht. Es liegt z. B. sehr nahe, den Grund der Störung in einer mangelhaften Elasticität oder Contractilität der Muscularis zu suchen. Von allen Bestandtheilen der Arterienwand sind die Muskelfasern derjenige, bei welchem man einen regeren Stoffwechsel, mithin eine grössere Empfindlichkeit gegen Störungen desselben voraussetzen darf. Für jene gleichmässige, cylindrische oder varicöse Ausweitung aller grösseren Arterien, welche wir bei Greisen nicht selten antreffen, ohne dass irgend welche sichtbare Veränderung der Wandung stattgefunden hätte, nehme ich daher gern zu der Annahme verminderter Widerstandsfähigkeit der mittleren Haut meine Zuflucht. Auch gebe ich zu, dass sie bei anderen Formen eine freilich minder wichtige Rolle spielen könne. Weniger allgemein kann jedenfalls eine blosse Innervationsstörung, eine Lähmung der Tunica muscularis angezogen werden (*Rokitansky*). Doch auch hier giebt es wenigstens einen Fall, in welchem eine derartige Erklärung sehr viel Einladendes hat. Ich meine das Aneurysma anastomoticum. Darunter versteht man eine varicöse Ausdehnung, Verlängerung und Schlängelung des Hauptstammes und sämmtlicher Ramificationen einer Arterie, die Ektasie eines begrenzten Abschnittes des Arteriensystems. Dieselbe findet sich vorzugsweise an den Arterien der Kopfhaut, z. B. der Art. occipitalis, temporalis und erinnert zu auffallend an diejenige Erweiterung der Kopfgefässe, welche nach Durchschneidung

des Sympathicus am Halse eintritt, als dass man nicht geneigt sein sollte, uns eine partielle Störung des vasomotorischen Nervensystems als mitwirkende Ursache dieses Aneurysmas zu denken. Alles dies sind aber seltene und weniger wichtige Vorkommnisse.

§ 224. Das, was in der klinischen Verkehrssprache kurzweg Aneurysma genannt wird, nämlich die auf ein kurzes Stück der Aorta oder einer anderen Arterie beschränkte Ektasie ist zugleich in ätiologischer Beziehung am wenigsten klar. Sie ist regelmässig mit chronischer Endoarteritis complicirt. Wir müssen untersuchen, inwiefern dieser Process zur Erweiterung des Arterienrohres führen könne. Zunächst ist zu erwägen, dass die Hyperplasie der Intima als solche neben der Verdickung auch eine Verbreiterung der Gefässoberfläche mit sich bringt. Die heerdweis neugebildeten Portionen von Bindesubstanz häufen sich nicht blos über einander, sondern schalten sich auch in der Flächenrichtung zwischen die ursprünglichen Bestandtheile der Intima ein und drängen sie bei ihrem Wachsthum mit activer Gewalt aus einander. Sicherlich dürfen wir das Flächenwachsthum der entzündeten Intima wenigstens als ein unterstützendes Moment bei der Gefässdilatation ansehen. Denn wenn wir die active Betheiligung nicht hoch anschlagen wollen, so wird doch die in einer innern Bewegung befindliche Intima weniger als die normale im Stande sein, der dilatirenden Wirkung eines zweiten ätiologischen Momentes, nämlich des local gesteigerten Blutdruckes zu widerstehen. Ich habe oben gezeigt, dass beim atheromatösen Process der Blutdruck oberhalb und innerhalb der afficirten Abschnitte des Gefässsystems steigen muss. Hierauf ist zunächst jene gleichmässige Erweiterung der Aorta, welche wir fast bei keiner ausgebreiteten Endoarteritis vermissen, zurückzubeziehen. Für das Aneurysma verum kommt aber insbesondere der systolische Zuwachs dieses Druckes in Betracht. Dieser wird ein anderer sein, als unter normalen Verhältnissen. Die Erkrankung der Gefässwand verhindert jene vorläufige Ueberführung der Geschwindigkeit in Spannung der Wand, welche bewirkt, dass die systolische Drucksteigerung und ihr »anderer Zustand«, die Geschwindigkeit, sich auf einen grösseren Zeitabschnitt vertheilen. Daher cumuliren jetzt beide auf den Moment der beginnenden Systole, um unmittelbar darauf einem eben so grossen Abfalle Platz zu machen. Die kranke Arterie erhält bei jeder Systole einen dilatirenden Stoss, welchem sie nicht mehr ein actives, sondern nur ein passives Verhalten entgegensetzen kann. Der hüpfende Puls der Arterienkranken belehrt uns zwar, dass im ganzen Arteriensysteme statt der rhythmisch beschleunigten Strömung ein mehr stossweises Fortrücken der Blutmasse stattfindet. Am intensivsten aber wird sich der kurze, doch kräftige Stoss, welchen unser Finger an der Radialis erhält, an der Aorta selbst geltend machen, weil hier der Stossverlust noch nicht in Rechnung kommt, welcher bei dieser Art der Blutbewegung nothwendig eintritt. Daher finden wir die aneurysmatische Erweiterung bei weitem am häufigsten 1) im Anfangstheile der Aorta, 2) an solchen Stellen, wo durch eine locale Verengerung des Arterienlumens ein Motiv für eine besondere Drucksteigerung vor der verengten Stelle gegeben ist. Ich habe alle mir zugänglichen Aneurysmen peripherischer Arterien darauf untersucht und fast immer in einer mehr oder minder starken Verdickung der Intima

unterhalb der erweiterten Stelle ein solches Motiv angetroffen. Auch kann eine dauernde Zusammenziehung derjenigen Muskeln, in welchen sich die Hauptäste einer Arterie verzweigen, der Grund für die aneurysmatische Erweiterung des Stromas gefunden werden. So ist das Aneurysma der Art. poplitea nicht selten die Belohnung derjenigen Bedienten, welche halbe Tage lang auf dem Hintertheile herrschaftlicher Carossen stehen müssen (Contraction des Gastrocnemius).

§ 225. In Beziehung auf die äussere Form der Aneurysmen unterscheidet man die gleichmässige cylindrische oder die spindelförmige Auftreibung des Arterienrohrs von der einseitigen, sackförmigen Ausbuchtung. Das cylindrische Aneurysma wird zum invaginirenden, wenn sich der aneurysmatische Sack nach einer oder beiden Seiten hin über die anstossenden Enden des nicht erweiterten Gefässes herüberschlägt. Aehnliche Modificationen kommen auch am sackförmigen Aneurysma vor. Schlägt sich der Sack nur nach der einen Seite herab, so wird seine Höhlung von dem Gefässlumen durch eine halbmondförmig vorspringende Leiste geschieden sein, schlägt er sich nach oben und unten oder nach allen Seiten zugleich um, so erhalten wir die Form des mit einem Halse aufsitzenden Aneurysmas.

Bei weitem am häufigsten sind die sackförmigen, d. h. mehr von der convexen als von der concaven Seite des Gefässes ausgehenden Aneurysmen der Aorta ascendens. Sie dringen mit ihrem Scheitel von innen gegen das Sternum oder die Verbindungsstelle des Manubrium sterni und der Clavicula vor. Am Arcus aortae sind ebenfalls Aneurysmen der Convexität ungleich häufiger als solche der Concavität. Man beobachtet hier gar nicht selten gehälste Aneurysmen, welche sich in der Folge zur oberen Brustapertur heransdrängen und den Oesophagus oder die Trachea von vornher angreifen. An der Aorta thoracica gehen die Aneurysmen mit Vorliebe vom hintern und seitlichen Umfange des Gefässes aus und drängen gegen die Wirbelsäule. Ungleich seltner sind alle Aneurysmen kleinerer Arterien am häufigsten noch die Aneurysmen der Art. poplitea, carotis und basilaris.

§ 226. Das histologische Interesse knüpft sich hauptsächlich an die Frage: wie verhalten sich bei der allmählichen Erweiterung des Arterienrohrs die verschiedenen Structurbestandtheile desselben, wie verhält sich die Intima, wie die Media und wie die Adventitia?

Erwähnt wurde schon, dass die Intima regelmässig durch Endoarteritis in einen hyperplastischen Zustand versetzt ist, und dieser bewirkt, dass die Membran, ohne eine erhebliche Verdünnung zu erfahren, an der Erweiterung theilnimmt. Aneurysmen von 4—6 Zoll Durchmesser können mit einer hinreichend dicken, ja mit einer stellenweise mehr als normal dicken Innenhaut ausgekleidet sein. Die verschiedensten Stadien des atheromatösen Processes kommen auf ihr neben einander vor, doch tritt die Verkalkung in den Vordergrund; man hat schon Kalkplatten gefunden, welche den halben, ja den ganzen Umfang des Aneurysmas umspannten und es in eine knöcherne Trommel verwandelten. Häufiger findet sich eine mosaikartige Pflasterung mit kleineren Kalkplatten, welche sich gern an den Rändern ablösen und dann den ersten Anstoss zum Absatz von Blutgerinnseln geben. Die

fettige Entartung, welche weniger verbreitet zu sein pflegt, ist nichts desto weniger von der grössten Wichtigkeit. Durch fettige Entartung nämlich, insbesondere durch das atheromatöse Geschwür, wird schliesslich doch die Intima an der einen oder anderen Stelle defect, die Haltbarkeit des Aneurysmas in bedenklicher Weise gefährdet.

Die mittlere Gefässhaut verhält sich von Beginn der Ausweitung an vollkommen passiv. Die Querbündel der glatten Muskelfasern weichen aus einander und lassen breiter und immer breiter werdende Interstitien zwischen sich. Darauf gehen sie durch fettige Metamorphose zu Grunde. Sobald ein Aneurysma der Aorta die Grösse einer Faust erreicht hat, hält es schon sehr schwer, noch Spuren und letzte Ueberreste der Media nachzuweisen.

Dagegen kann man von der Adventitia im eigentlichsten Sinne des Wortes sagen, dass sie »für den Riss« bürgt. Der Druck des wachsenden Aneurysmas wirkt auf diese Membran, wie überall ein mässig wachsender oder oft wiederholter Druck auf ein Stratum von ungeformtem Bindegewebe wirkt: er erregt in ihr eine chronisch entzündliche oder, wie man sagt, reactive Hyperplasie. Ein derbes, dichtes Bindegewebe umgiebt daher das Aneurysma an allen Seiten: es tritt einerseits in die etwaigen Defecte der innern Häute ein, anderseits vermittelt es die Verwachsung der äusseren Oberfläche des Aneurysmas mit benachbarten Organen.

Die Betheiligung der Adventitia hat also einen durchaus salutären Charakter. Aber auch ihre Mittel sind erschöpflich. Einmal ist sie nicht im Stande, durch ihre Verdickung das Wachsthum des Aneurysmas aufzuhalten. Sie giebt regelmässig und an allen Puncten dem Blutdrucke nach und kann niemals den Grad von Widerstandsfähigkeit erreichen, welcher durch die combinirte Kraft einer normalen Intima und Media erzielt wird. Wie gross aber auch die Ansprüche sind, welche an die Widerstandsfähigkeit der Wandung gestellt werden, zeigt sich in dem Conflicte des Aneurysmas mit dem Knochensystem. Drängt ein Aneurysma der Aorta ascendens gegen das Brustbein oder ein Aneurysma der Aorta thoracica gegen die Wirbelsäule an, so geht zunächst Alles zu Grunde, was sich zwischen Knochen und Blut befindet. Intima, Media und Adventitia, mediastinales Bindegewebe und Periost verschwinden spurlos unter dem Druck der gegen einander strebenden Gewalten. Darauf giebt der Knochen nach; langsam zwar, so dass die vollkommen entblössten Ueberreste oft weit in das Lumen des Aneurysmas vorspringen, aber er schwindet doch. Das Knochengewebe macht dabei eine eigenthümliche, in § 41 näher geschilderte, fasrige Metamorphose durch. (Fig. 11.) Diese aber kann auch nur als ein Act des Zerfalls und der Auflösung angesehen werden. Das Resultat ist ein Knochendefect. Das Aneurysma aortae ascendentis verursacht nicht selten ein gänzliches Fehlen des Manubrium sterni, des oberen Theiles des Brustbeinkörpers und des Sternalendes der Clavicula; das Aneurysma aortae descendentis verursacht halbkugelige Defecte in einem oder mehreren Körpern der Wirbelsäule.

Eine zweite Störung für die salutären Leistungen der Adventitia erwächst aus dem Umstande, dass diese Leistungen, welche zum grossen Theile auf einer Fortsetzung des hyperplastischen Processes auf das benachbarte Bindegewebe beruhen, nur so weit reichen können, als das Bindegewebe reicht. Jede freie Oberfläche,

gegen welche das Aneurysma vordringt, kann für den Patienten verhängnissvoll werden, indem sie zu einer Berstung des Aneurysmas Veranlassung giebt. Die Pleuraoberfläche ist in dieser Beziehung weniger gefährlich, weil die Pleurahöhle ein Binnenraum des Bindegewebes ist, dessen Oberflächen leicht mit einander verwachsen. Durch diese Ueberleitung des Aneurysmas auf die Lunge wird die tödtliche Katastrophe vorläufig hinausgeschoben. Dieselbe tritt erst dann ein, wenn beide Pleurablätter durchbrochen und dadurch das luftgefüllte Lungenparenchym und die kleineren Bronchien eröffnet worden sind. Viel schneller kommt es zur Ruptur derjenigen Aneurysmen, welche gegen die grossen Luftwege oder die Trachea selbst vordringen. Aneurysmen der Aorta ascendens durchbrechen schliesslich die äussere Haut; andere Eröffnungspuncte sind der Oesophagus, der Herzbeutel, die Art. pulmonalis, selten das Peritoneum und das retroperitonäale Bindegewebe.

§ 227. In der Höhle des Aneurysmas kommt es sehr gewöhnlich zur Bildung von Thromben. Unebenheiten der inneren Oberfläche bilden in der Regel den Ausgangspunct. Doch spielt auch die Verlangsamung des Blutstroms eine Rolle, daher sich die Gerinnung vorzugsweise leicht in sackförmigen, gehalsten Aneurysmen einstellt. Der Aneurysmenthrombus ist stets von exquisit geschichtetem Bau: die äusseren Lagen, welche sich zuerst abgesetzt haben, sind meist vollkommen entfärbt, fasrig, derb, wie jedes Blutgerinnsel wird, wenn es einem anhaltenden Drucke ausgesetzt ist, niemals sind auch nur Andeutungen einer Organisation zu bemerken. Daher führt auch die Thrombose der Aneurysmen, obwohl sie das Lumen direct verkleinert, doch nur in sehr seltenen Fällen zu einer spontanen Heilung des Aneurysmas. Dergleichen ist höchstens in ganz abgesackten Aneurysmen kleinerer Arterien beobachtet worden. Meistentheils erweist sich die thrombotische Anfüllung einer Aneurysmenhöhle als ungenügend, um dem Blutstrom zu widerstehen. Berstet der Sack, so wird der Thrombus zerwühlt und das Blut findet zwischen den Trümmern den Weg nach aussen. Auch eine Erweichung des Aneurysmenthrombus kommt vor, wodurch die Gefahr der Ablösung und Embolie herbeigeführt wird.

β. Erweiterung der Venen. Phlebectasie.

§ 228. Die Erweiterungen der Venen sind trotz ihres viel häufigeren Vorkommens, trotz mancher Eigenthümlichkeit des anatomischen Bildes, welches sie darbieten, doch nur ein schwaches Abbild der Arterienerweiterungen. Wir haben oben bemerkt, dass von einer Endophlebitis chronica im Sinne des atheromatösen Processes der Arterien so gut wie gar nicht die Rede ist. So kommt gerade diejenige Complication in Wegfall, welche bei den Aneurysmen namentlich als ätiologisches Moment eine so hervorragende Rolle spielte. Die Aetiologie der Phlebectasie ist überhaupt ganz evident immer und überall dieselbe, nämlich mechanische Dilatation durch local gesteigerten Blutdruck, und dieser ätiologischen Monotonie entspricht eine ebenso grosse Einförmigkeit im Ablauf der anatomischen Veränderungen. Man kann zwar, wenn man will, auch bei den Ectasieen der Venen jene drei Grundformen der Erweiterung, deren ein cylindrischer Canal

überhaupt fähig ist, wiederfinden, wir können cylindrische, spindelförmige und sackartige Phlebectasieen unterscheiden; aber diese Unterscheidung hat hier einen verhältnissmässig sehr geringen Werth, einfach deshalb, weil in den meisten Fällen von Phlebectasie alle diese Formen neben einander vorkommen, weil es sich überhaupt niemals um eine einzelne, sehr bedeutend erweiterte Stelle einer Vene handelt, sondern immer um mässige Erweiterungen ganzer Venenplexus oder auch sämmtlicher Wurzeln eines venösen Gefässstammes.

Unter normalen Verhältnissen herrscht im Venensysteme ein so geringer Blutdruck, dass er in den grossen Venen den Atmosphärendruck nur um weniges übersteigt und in der unmittelbaren Nähe des Herzens sogar negativ werden kann. Dem entsprechend haben die Venen verhältnissmässig dünne Wandungen; sie sind so zu sagen nur auf diesen mässigen Blutdruck eingerichtet. Tritt durch irgend einen Umstand eine Steigerung des Blutdruckes ein, so erweitert sich das Lumen der Vene, die Wandung wird ausgedehnt; ist diese Drucksteigerung anhaltend oder auch periodisch wiederkehrend, so bleibt die Wandung dauernd ausgedehnt, die Phlebectasie beginnt.

§ 229. Selbstverständlich bemerkt man die Phlebectasie am frühesten an solchen Stellen, wo Klappen angebracht sind. Die Sinus dieser Klappen erweitern sich und verursachen kleine, knotige Auftreibungen des Venenrohrs, welche man bei oberflächlichem Verlauf der Venen schon durch die Hautdecken wahrnehmen kann. Die Klappensegel selbst werden dabei stärker stromaufwärts gedrückt; schliesslich genügen sie nicht mehr, um das Lumen zu bedecken, und jemehr dies der Fall ist, um so mehr erstreckt sich die Ectasie auf das ganze Venenrohr. Die Vene dehnt sich zunächst in der Längsrichtung, das Gefäss wird länger; da aber Anfang und Ende befestigt sind und eine ausgiebige Verschiebung nicht erfahren können, so muss sich das verlängerte Gefäss entweder zickzackförmig hin- und herbiegen oder auch spiralig winden. Beides kommt vor, der Zickzack an grösseren, die Spiralen an kleinen Venen. Die Zickzackbiegung bildet den Uebergang zu demjenigen Grade der Phlebectasie, welchen wir als V a r i c o s i t ä t bezeichnen. Indem sich nämlich der äussere, convexe Umfang der Umbeugestelle vorzugsweise ausbuchtet, entsteht hier schliesslich eine sackförmige Ectasie, welche dem Gefäss anhängt, wie das sackförmige Aneurysma einer Arterie. Wiederholt sich dasselbe an jeder neuen Knickung, welche das Gefäss macht, so scheint dasselbe zuletzt ganz und gar aus gegenständig an einander gereihten sackförmigen Aneurysmen zu bestehen. Dies ist der ausgebildete »varicöse Zustand«, welcher sich gewöhnlich an sämmtlichen Gefässen eines Venenplexus oder an sämmtlichen Wurzeln eines grossen Venenstammes findet. Mit ihm ist in den meisten Fällen die höchste Stufe der phlebectatischen Entwickelungen erreicht. Als eine noch höhere kann füglich nur die varicöse Geschwulst bezeichnet werden, welche indessen nur an einer bestimmten Localität, nämlich dem Plexus haemorrhoidalis beobachtet wird.

§ 230. Von allen Venen des Körpers sind die Venenplexus des kleinen Beckens und seines Ausganges am meisten zu Phlebectasie disponirt. Dies liegt einmal darin, dass diese Plexus durch ihre Communication mit der Pfortader V. haemor-

rhoidalis interna) an den ungünstigen Circulationsverhältnissen dieses Gefässes participiren, ohne doch des wohlthätigen, jene Circulation befördernden Einflusses der Bauchpresse theilhaftig zu sein, anderseits aber in den andauernden und oft wiederholten Hyperämieen, welchen diese Theile durch das Geschlechtsleben unterworfen sind.

Die Ectasie des Plexus vesicalis steht im Hintergrunde jener krankhaften Veränderungen am Blasenhals (Katarrh der Schleimhaut, mässige Vergrösserung der Prostata), welche man bei älteren Leuten so häufig findet und als Blasenhämorrhoiden bezeichnet.

Die Ectasie des Plexus haemorrhoidalis (der eigentliche Hämorrhoidalzustand beginnt mit einer Injection der venösen Uebergangsgefässe, welche in dem submucösen, lockern Bindegewebe des Mastdarms zunächst der Afteröffnung verlaufen. Damit vergesellschaftet sich zunächst ein schleimiger Katarrh der Oberfläche und, wie ich finde, eine leichte Hyperplasie der Schleimdrüsen. Später treten die Veränderungen der Schleimhaut zurück, die Phlebectasie schreitet zur Bildung grosser Convolute von varicösen Venen fort, welche die Schleimhaut erheben und einen Kranz von Querfalten rings um die Afteröffnung bilden. Schliesslich concentrirt sich die Ectasie auf einen oder einige Puncte dieser Querfalten, welche sich zu rundlichen Höckern, dann zu fungösen Geschwülsten von beträchtlicher Grösse entwickeln.

Macht man einen Durchschnitt durch einen grossen Hämorrhoidalknoten, so bemerkt man schon mit blossem Auge, dass er in seiner Hauptmasse von schwammiger Structur ist. Die Poren werden durch die Lumina, die Septa durch die verschmolzenen Wandungen erweiterter und variciös entarteter Venen gebildet. Die Entstehung dieser Structur haben wir uns so zu denken, dass unter dem Einfluss des fortdauernd gesteigerten Blutdrucks die Ectasie der Venen atrophirend auf das zwischenliegende Bindegewebe wirkt, so dass endlich die Gefässwandung allein übrig bleibt. In der Umgebung dieser Venenknoten kommt es nicht selten zu entzündlichen theils indurativen, theils suppurativen Vorgängen, im Innern hie und da zu einer Gerinnung des Blutes, welche partielle Gangrän herbeiführt.

§ 231. Nächst den Venen der Beckenorgane wird die Phlebectasie namentlich im Gebiete der V. saphena magna beobachtet. Alles, was die Circulation in der V. iliaca communis erschwert, z. B. der Druck des schwangeren Uterus oder eines Unterleibstumors auf jenes Gefäss kann hierzu Veranlassung geben. In anderen Fällen thut es eine dauernde Contraction der Schenkelmuskeln, z. B. bei Leuten, welche im Stehen arbeiten: indem diese die tiefliegenden Venen des Schenkels comprimirt, drängt sie das abfliessende Blut in die Venen der Haut. Dazu kommt die Wirkung der Schwere. Ueberhaupt vereinigen sich meist mehrere ätiologische Momente zu dem gemeinschaftlichen Resultate der Rosenvenenectasie. Die verschiedenen Stadien derselben lassen sich schon durch die Hautdecken verfolgen. Gar nicht selten stehen leichtere und schwerere Grade derselben im Hintergrunde jener chronischen Entzündungen und Verschwärungen des Unterschenkels, welche wegen ihrer Hartnäckigkeit so oft die Geduld des Patienten und des Arztes auf die Probe stellen.

γ. Erweiterung der Haargefässe. Telangiectasie.

§ 232. Abgesehen von der hyperämischen, mehr oder weniger vorübergehenden Erweiterung giebt es eigentlich keinen Zustand der Haargefässe, welchen wir dem Aneurysma und der Phlebectasie an die Seite stellen könnten. Dasjenige, was man ausdrücklich als Telangiectasie bezeichnet, beruht auf einer excessiven Neubildung capillärer Gefässe an umschriebenen Stellen der äusseren Haut. An sehr vielen Parenchymen, unter anderen auch an der äusseren Haut und ihren näheren Structurbestandtheilen, den Papillen, den Drüsen, den Fettläppchen, wird überall die Hauptgliederung des Parenchyms durch das Capillargefässnetz noch weiter ausgeführt und unterabtheilt durch jenes anastomosirende System von Bindegewebsinterstitien, in dessen Knotenpuncten die Bindegewebszellen liegen. Diese Bindegewebskörperchen sind es, durch deren dicke, protoplasmatische Ausläufer bei der tertiären Gefässbildung die erste Anlage eines zukünftigen Gefässes bewirkt wird. (S. *Kölliker*'s Handbuch der Gewebelehre. III. Auflage pag. 607). Sie zeichnen einen grösseren oder kleineren Bogen vor, welcher mit beiden Schenkeln in die Wandung bereits blutführender Capillaren eingesenkt ist. Längs dieses Bogens öffnet sich das Lumen des neuen Capillargefässes. Der Protoplasmafaden verbreitet sich in dünner Schicht über dessen ganze innere Oberfläche, erhärtet zur homogenen Capillarmembran, die Kerne der betheiligten Zellen rücken mit dem Reste des Protoplasmas an die äussere Oberfläche und figuriren fortan als Capillarkerne.

Für gewöhnlich wird bei der Vascularisation wachsender Organe nur ein kleiner Theil der vorhandenen Bindegewebszellen zur Gefässbildung verwandt. Anders ist es bei unserer Telangiectasie. Eine Telangiectasie kommt dadurch zu Stande, dass zwischen den Hauptcapillarschlingen mit Hülfe desselben Vorganges, welchen ich soeben geschildert habe, ganz überschwänglich viele Verbindungsbrücken geschlagen werden. Die Telangiectasie ist eine Gefässhyperplasie, keine blosse Gefässerweiterung. So durchzieht denn statt des Bindegewebszellennetzes eine Unmasse feiner, meist spiralig gedrehter Capillargefässe das Fettträubchen, die Schweissdrüse, die Talgdrüse, die Hautpapille. Man kann diese Theile in den zahlreichen Läppchen wiedererkennen, aus welchen die Telangiectasie zusammengesetzt ist, wenn auch die specifischen Bestandtheile durch den Wachsthumsdruck derselben Gefässe zerstört worden sind, von welchen sie ernährt werden sollten. Die Erweiterung der capillären Blutbahn bei der cavernösen Geschwulst wurde an einer anderen Stelle (§ 129) besprochen.

2. Krankheiten des Herzens.

§ 233. Dieselben drei Schichten, welche die Wandung aller grossen Gefässe constituiren, finden wir an dem Centralorgan des Circulationsapparates wieder. Der Intima entspricht das Endocardium, der Media das Myocardium, der Adventitia das Pericardium. Entsprechend aber der hervorragenden functionellen Stellung des Herzens sind diese Häute hier, jede in ihrer Eigenthümlichkeit, höher entwickelt.

Das Endocardium ist eine ungleich zartere Haut als die Intima aortae. Dies tritt namentlich an der inneren Oberfläche der Ventrikel hervor, wo es nur als eine spiegelnde Fläche erscheint, welche die Muscularis nach innen abschliesst, ihre Farbe und Modellirung aber in keiner Weise beeinträchtigt. Dicker wird es freilich, wo es jene Duplicaturen bildet, denen eine besondere Haltbarkeit zugemuthet wird, an Klappen und Sehnenfäden. An den Klappen können wir sogar mehrere in ihrer Structur verschiedene Lagen unterscheiden. So ist die dem Blutstrom abgewandte Lamelle jedes Klappensegels reicher an elastischen Fasern, als die ihm zugekehrte, und zwischen beiden Lamellen findet sich wenigstens in den Zipfelklappen eine dünne Schicht lockeren Bindegewebes, in welchen Gefässe bis gegen den Rand der Klappe vordringen.

Das Myocardium, entsprechend seiner physiologischen Wichtigkeit die mächtigste Schicht der Herzwand, löst in seiner Structur das schwierige Problem, mit quergestreiften Muskelfasern einen Hohlraum abzuschliessen. Die Muskelfasern werden durch spitzwinklige Anastomosen zu gefensterten Membranen vereinigt, welche in massenhafter Uebereinanderschichtung und haltbarer Verbindung unter einander den Verschluss bewirken (vergl. pag. 79. Fig. 35).

Die Adventitia ist ein seröser Sack, das Pericardium, dessen viscerale Platte das Herz von aussen in einer ebenso dünnen Schicht bekleidet, wie das Endocardium die innere Oberfläche, doch enthält es eigene Gefässe, welche freilich an vielen Stellen mit den Gefässen des Herzfleisches zusammenhängen.

Nach alledem erscheinen uns die drei Häute des Herzens jede für sich individualisirter und selbständiger, als die drei Häute der Arterien und Venen, und da sich diese grössere Selbständigkeit auch in ihren Erkrankungen manifestirt, so halte ich es für angemessen, dieselbe auch in meiner Darstellung zu berücksichtigen; ich werde daher nach einander die pathologische Histologie des Myocardiums und des Endocardiums abhandeln, diejenige des Pericardiums aber auf ein gemeinschaftliches Capitel »von den Anomalieen seröser Häute« verschieben.

a. *Myocardium.*

α. Hypertrophie des Herzens.

§ 234. Wir verstehen unter Herzhypertrophie eine Volumszunahme des Herzens, welche ihren Grund in einer Hyperplasie des Myocardiums hat. Eine Herzhypertrophie kann beide Ventrikel des Herzens gleichmässig betreffen: weit häufiger ist nur ein Ventrikel, oder doch vorwiegend der eine Ventrikel hypertrophisch. Es ist nicht leicht das Vorhandensein einer Hypertrophie geringen Grades zu constatiren. Wir sind darauf angewiesen, die Dicke der Wand mit der Weite des Lumens zu vergleichen. Das Verhältniss dieser beiden wechselt mit dem Grade der Zusammenziehung, in welchem sich das Herz befindet. Je kleiner das Lumen, um so dicker die Wand und umgekehrt. Vielleicht ist die scheinbar verdickte Herzwand nur eine stärker contrahirte? Aehnliche Rücksichten kehren bei der Betrachtung der Atrophie des Herzfleisches wieder; wir müssen uns hüten, ein dilatirtes Herz schon deshalb für atrophisch zu halten, weil seine Wandungen dünn sind. Ein schnelles und richtiges Urtheil über geringe Grade von Verdickung und

Verdünnung der Herzwand kann nur durch längere Uebung erworben werden. Dagegen ist es leicht, eine Herzhypertrophie höheren Grades zu erkennen.

Nächst dem grösseren Umfange und der oft sehr eigenthümlichen Gestaltveränderung erregt schon die unverhältnissmässige Schwere des Herzens unsere Aufmerksamkeit. Die Wandung des hypertrophischen Herzens ist von einer brettähnlichen Starrheit und Härte, so dass sie selbst nach dem Aufschneiden und der vollkommenen Entleerung des Blutes nicht einsinkt und sich schwer aus- und einbiegen lässt. Endlich fällt die erhebliche Verdickung der Wandung um so mehr ins Auge, als das Lumen zu gleicher Zeit abnorm gross zu sein pflegt, indem sich zu jeder Herzhypertrophie ein gewisser Grad von Dilatation hinzugesellt. Ein grosses Herz muss selbstverständlich auch eine grosse Herzhöhle haben.

Charakteristische Veränderungen der äusseren Gestalt erfährt das Herz, wenn nur einer der beiden Ventrikeln hypertrophisch ist. Wenn man an den rechten Ventrikel eines Kinderherzens den linken Ventrikel eines älteren Individuums anfügte, so würde das ganze Herz mehr die Gestalt des linken Ventrikels erhalten, im umgekehrten Falle giebt der rechte Ventrikel den Ausschlag. Ganz so verhält es sich bei den halbseitigen Hypertrophieen.

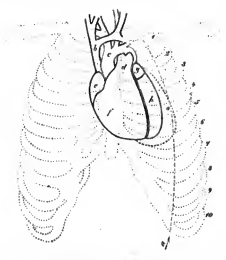


Fig. 83. Hypertrophie des linken Ventrikels. Herz in situ. *a.* Die Mamillarlinie. *b.* V. cava superior. *c.* Aorta. *d.* Bulbus der Arteria pulmonalis. *e.* Rechter Vorhof. *f.* Rechter Ventrikel. *g.* Linker Vorhof. *h* linker Ventrikel (normaler Umfang). *o.* Der hypertrophische Ventrikel.

Ein Herz, dessen linker Ventrikel hypertrophisch ist (Fig. 83), wird daher eine länglich-eirunde bis walzenförmige Gestalt haben. Der rechte Ventrikel erscheint noch mehr, als dies schon unter normalen Verhältnissen der Fall war, als ein blosser Anhang des linken. Die Lage des Herzens geht mehr in die Horizontalrichtung über, so dass die Basis nach rechts, die Spitze nach links schaut. Die Spitze schiebt sich über die Mamillarlinie vor, wie man an der Verbreitung der Herzdämpfung in dieser Richtung und der Verlegung des Spitzenstosses wahrnimmt.

Dagegen bewirkt eine einseitige Hypertrophie des rechten Ventrikels (Fig. 83) nicht eine Verlängerung, sondern eine Verbreiterung und Verdickung des ganzen Herzens. Das Herz erscheint von vorn betrachtet quadratisch, und da die Lage immer mehr und mehr in die Verticalrichtung übergeht, so verbreitet sich auch

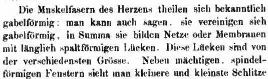
die Herzdämpfung nach rechts, erscheint auf dem untern Ende des Sternums und jenseits des rechten Sternalrandes. Die Spitze des Herzens wird nicht mehr vom linken Ventrikel allein gebildet, der rechte nimmt Theil oder bildet sie auch ganz; statt des Spitzenstosses aber, der nicht selten undeutlich wird, tritt wegen der Verdickung der Herzbasis von vorn nach hinten eine systolische Berührung des Conus arteriosus (Fig. 74 *d.*) mit der Brustwand, der Basisstoss, auf.

§ 235. Alle Hypertrophieen des Herzens sind wahre Arbeitshypertrophieen; sie werden hervorgerufen durch mechanische Hindernisse in der Blutbewegung. Diese vermehren die Arbeit des Herzens, indem sie den Druck erhöhen, welcher beim Beginn der Systole des Herzens senkrecht gegen die Innenfläche des Ventrikels gerichtet ist, und welcher eben durch die Systole überwunden werden soll. Schon beim atheromatösen Process der Aorta sahen wir eine Hypertrophie des linken Ventrikels hinzutreten, wir werden sehr bald in den Klappenfehlern des Herzens die bei weitem häufigste Ursache der Herzhypertrophie kennen lernen und noch bei manchen anderen Organerkrankungen darauf zurückkommen. Anlangend den histologischen Process der Hypertrophie des Myocardiums, so ist die Annahme, dass sich dabei die einzelnen Muskelfasern verdicken, ziemlich allgemein recipirt. Indessen habe ich mich an hyperplastischen Herzen vergeblich bemüht, einen Unterschied im Kaliber zu Muskelfasern zu entdecken, und bin schliesslich zu der allerdings nur für das Herz passenden Annahme einer **theilweisen Spaltung** geführt worden.

Fig. 84. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Herz in situ. Die Bezeichnungen wie in der vorigen Figur. Die Contouren des hypertrophischen rechten Ventrikels sind mit Puncten angegeben



Fig. 85. Muskelfasernetz vom Herzen. Bei *a* Binnenspaltchen einer Muskelfaser, gegenüber dem Abgange eines Seitennetes, welches durch allmähliche Vergrösserung dem Netzwerk eine neue Masche anfügen würde.



Die Muskelfasern des Herzens theilen sich bekanntlich gabelförmig; man kann auch sagen, sie vereinigen sich gabelförmig, in Summa sie bilden Netze oder Membranen mit länglich spaltförmigen Lücken. Diese Lücken sind von der verschiedensten Grösse. Neben mächtigen, spindelförmigen Fenstern sieht man kleinere und kleinste Schlitze

und Spältchen. Die letzteren können geradezu als Binnenräume einer einzelnen Muskelfaser angesehen werden. Man bemerkt sie am häufigsten an solchen Stellen einer etwas dicken Faser, wo diese einen Seitenast abschickt (Fig. 85, *a*), und es scheint mir nicht zweifelhaft zu sein, dass der Zug dieses Seitenastes bei der Contraction die Spaltung der Faser begünstigt.

β. Atrophie des Herzens.

§ 236. Da das Herz unstreitig der thätigste Muskel des Körpers ist und in Folge davon mehr Ernährungsmaterial verbraucht, als die meisten andern Organe, so werden sich auch Störungen der Gesammternährung am Herzen verhältnissmässig früh geltend machen. Nicht blos die senile Involution des Körpers, sondern jeder Marasmus, jede Kachexie, seien dieselben durch acute oder chronische Krankheitszustände verursacht, können in diesem Sinne zur Herzatrophie führen, welche sich dann in einer Verdünnung und Erschlaffung der gesammten Musculatur zu erkennen giebt, und daher als universelle Atrophie erscheint. Ausserdem kommen partielle, auf die äusserste oder innerste Schicht der Muscularis beschränkte, es kommen selbst heerdweise Atrophieen vor, welche dann auch localen Ursachen ihre Entstehung verdanken.

In allen Fällen werden die Muskelfasern dünner, schmächtiger, gehen auch wohl ganz zu Grunde. Diese wichtigste Erscheinung der Atrophie aber tritt uns unter verschiedenen Modificationen des histologischen Bildes entgegen, welche uns erlauben, eben so viele Arten der Atrophie zu unterscheiden.

§ 237. 1) Die braune Atrophie zeichnet sich, wie der Name sagt, durch eine mit der Volumsabnahme gleichzeitige Verfärbung des Muskelfleisches ins Rostbraune bis Dunkelockerfarbene aus. Ursache dieser eigenthümlichen Erscheinung ist die Ablagerung eines gelben, körnigen Pigmentes in der Muskelfaser. Dasselbe ist bald mehr gleichmässig in der contractilen Substanz vertheilt, bald sieht man die Körnchen in zierlichen Reihen zwischen den Primitivfibrillen und um die Kerne herum angehäuft (Fig. 86); woher es stammt, ob es das condensirte eigene Pigment der Muskelfaser ist, oder ob es unter Betheiligung des Blutfarbstoffs entsteht, ist nicht bekannt. Die braune Atrophie ist stets universell. Am häufigsten wird sie bei Marasmus senilis, Marasmus ex inanitione, bei tuberculöser und carcinomatöser Kachexie gefunden.



Fig. 86. Die braune Atrophie des Herzmuskels. Bruchstück einer Muskelfasermembran mit Pigmentkörnchen im Innern der Primitivbündel. 1/300.

§ 238. 2) Die gelbe Atrophie ist die Fettumwandlung des Herzmuskels (vergl. § 30 und Fig. 7). In dem Maasse die Ablagerung der Fetttröpfchen reichlicher wird, werden die Muskelfasern blass, gelblich, zuletzt weisslich, speckig. Auch die Consistenz nimmt ab. Das Fleisch ist mürbe, brüchig und lässt sich in den Fingern leicht zerreiben, dagegen ist die Volumsabnahme nicht immer auffallend. Die gelbe Atrophie zeichnet sich gegenüber der braunen durch die Acuität ihrer Entwicklung aus und tritt in vier Formen auf. a) Als diffuse Entartung des ganzen Herzfleisches bei acut verlaufenden,

fieberhaften Krankheiten, acuten Exanthemen, Typhus etc. b) Als fettiger Zerfall, der oberflächlichen subpericardialen Schicht des Herzmuskels, infolge der durch die Entzündung des benachbarten Pericardiums gesetzten Ernährungsstörung (s. Pericarditis). c) In zahlreichen, stecknadelknopfgrossen Heerden, in der innersten, dem Endocardium nächstliegenden Muskelschicht solcher Herzen, welche einer hochgradigen Dilatation ausgesetzt gewesen sind (Klappenfehler). Man gewahrt in diesem Falle schon durch das Endocardium, namentlich an den Papillarmuskeln und Trabekeln der Herzspitze das weiss gesprenkelte, resp. gebänderte Aussehen, welches diese Affection dem Herzfleische verleiht. d) In Form eines grösseren bis haselnussgrossen, fettigen Erweichungsheerdes, welcher gewöhnlich mitten im Muskelfleisch des linken Ventrikels gegen die Spitze zu gelegen ist. Das passive Verhalten und die grosse Brüchigkeit des fettig entarteten Parenchyms führt in der Regel zu einer Ruptur des Herzens, welche sich gegenüber andern Rupturen durch das schichtweise und sehr allmähliche Auseinanderweichen der Musculatur auszeichnet. Eine atheromatöse Entartung der Kranzarterien mit trombotischer Verschliessung eines grösseren Astes derselben kann in allen Fällen als die Ursache dieses gefährlichen Zustandes angesehen werden.

§ 239. Anhang. Die Fettumwandlung des Herzfleisches darf nicht mit jener excedirenden fettigen Infiltration des subpericardialen Bindegewebes verwechselt werden, welche gewöhnlich Fettherz genannt wird. Diese findet sich bei allgemeiner Wohlbeleibtheit (Obesitas) und kann die Ursache der grössten Beschwerden, selbst des Todes werden. Einerseits nämlich überwuchern die Fettmassen vom Sulcus circularis und transversus her das Herz in dem Grade, dass über jedes Ventrikel nur noch eine kleine Insel des Herzfleisches sichtbar bleibt: es ist kaum denkbar, dass durch diese Last das Herz in seinen Bewegungen nicht behindert werden sollte: anderseits dringt die Infiltration in das interstitielle Bindegewebe des Myocardiums selbst ein. Das letztere geschieht zwar stets nur in geringerem Umfange, aber es genügt doch, um einen Theil der Muskelwand durch Druck atrophisch zu machen und dadurch die Functionsfähigkeit des Herzens direct herabzusetzen.

γ. Entzündung.

§ 240. Die Entzündung des Herzfleisches ist eines der dunkelsten Capitel der gesammten Pathologie, und die pathologische Anatomie vermag leider nur in höchst unvollkommener Weise zur Aufhellung desselben beizutragen. Bei den quergestreiften Muskeln des Rumpfes und der Glieder ist erfahrungsgemäss schon der leichteste Grad von Entzündung, z. B. schon jene leichte Anschwellung, welche wir in Begleitung des chronischen Rheumatismus finden, und von der es noch nicht ausgemacht ist, ob sie wesentlich über einen bedeutenden Grad von Hyperämie hinausgeht, mit den allerheftigsten Functionsstörungen verbunden. Der Muskel ruht im contrahirten Zustande. Der leichteste Versuch, ihn zu dehnen, findet wegen der grossen Schmerzhaftigkeit den entschiedensten Widerstand beim Patienten. Versuchen wir es, diese Erfahrungen auf das Herz zu übertragen, so ist leicht ersichtlich, dass schon die leichtesten Grade einer diffusen Entzündung den Still-

stand des Herzens und somit das Ableben des Patienten zur Folge haben müssen, und dass nur bei partiellen Affectionen spätere Stadien des Entzündungsprocesses überhaupt möglich sein werden. Man ist so weit gegangen, das Vorkommen der diffusen Entzündung überhaupt zu verwerfen. Allein mit Unrecht. Ich kann versichern, dass es eine über alle Theile des Herzens gleichmässig verbreitete Entzündung giebt. Bei einem männlichen Individuum 54 Jahre alt), welches lange Zeit auf constitutionelle Syphilis behandelt war, darauf eine doppelseitige Lungenentzündung durchgemacht hatte, trat wenige Tage nach dem Austritte aus dem Spitale der Tod so plötzlich ein, dass die Angehörigen einen Schlaganfall vermutheten. Ich fand bei der Section, abgesehen von einigen Producten der Syphilis, einen Zustand des Herzens, welchen ich unbedenklich als diffuse, parenchymatöse Entzündung des Muskelfleisches ansprechen zu können glaube.

Das Herz war halb zusammengezogen, auffallend starrwandig, so dass es sich nur mit der grössten Gewalt ein wenig zusammendrücken liess. Auch nachdem die üblichen Eröffnungsschnitte gemacht waren, collabirte das Organ nicht. Sofort aber machte sich eine sehr auffallende Anomalie des Muskelfleisches bemerklich. Dasselbe hatte seine frischrothe Farbe eingebüsst, hatte einen Stich ins Violette, die Schnittfläche irisirte, die Schnittkannten waren beinahe durchscheinend, die Consistenz war die des Kautschucks; doch liess sich die Faser eher zerreissen als ausdehnen. Unter dem Pericardium sowohl als dem Endocardium waren zahlreiche Ecchymosen, wahrscheinlich infolge hochgradiger Circulationsstörung im Muskelfleisch, denn hier war kein Gefäss mit Blut gefüllt, so dass der Mangel an Blut sicherlich das Seinige zu der Entfärbung beitragen mochte.

§ 211. Die mikroskopische Analyse erwies überall: Ablagerung einer feinkörnigen Substanz im Innern der Muskelfasern; diese Substanz war nicht gleichmässig vertheilt, sondern in kleinen, spindelförmigen Häufchen namentlich um die Kerne angehäuft und konnte als »vermehrtes Protoplasma« angesehen werden. Niemals habe ich ein prägnanteres Bild der »parenchymatösen Entzündung« *Virchow*'s gesehen. Die Muskelfasern waren ausserdem sämmtlich durch Querrisse in kurze, länglich viereckige Fragmente zerstückt, eine Erscheinung, welcher wir noch öfter in der pathologischen Histologie der quergestreiften Muskeln begegnen werden. Dieselbe ist in jedem Falle als eine mechanische Zerreissung aufzufassen. Ich habe mich überzeugt, dass man sie durch kräftige Dehnung an den Muskelfasern des Kaninchens sehr leicht hervorbringen kann. An einem Motiv für mechanische Ausdehnung fehlt es ja auch in unserem Falle keineswegs, und es ist anzunehmen, dass die erstarrte und infiltrirte Muskelfaser zur Zerklüftung noch mehr disponirt sein werde, als die normale. Dass aber diese minimalen Zerreissungen auf die Functionsfähigkeit der Muskeln denselben Einfluss haben müssen, wie die grössten Querrisse, liegt auf der Hand.

§ 212. Abgesehen von der diffusen, parenchymatösen Myocarditis pflegt man gewisse Vorkommnisse am Herzfleisch als Ausgänge der Herzmuskelentzündung zu betrachten, ohne dass man jedoch die Kette der Erscheinungen, welche allmählich zu ihnen hinführen, hinreichend erkannt hätte: dies sind der

Herzabscess und die Herzschwiele. Ich werde den Herzabscess an dieser Stelle, die Herzschwiele bei der chronischen Endocarditis betrachten.

d. Herzabscess

§ 243. Man findet in der Muskelsubstanz des Herzens eine umschriebene Stelle von der Grösse einer Erbse, einer Bohne, selten darüber, etwa von Wallnussgrösse, an welcher statt des Muskelfleisches ein graugelblicher oder überhaupt missfarbiger dicklicher Brei sich befindet. Dieser Brei enthält neben zahlreichen Eiterkörperchen vorzugsweise den Detritus der aufgelösten Muskelfasern, Eiweissmolekel und Fetttröpfchen, auch wohl grössere Bruchstücke der contractilen Substanz, an welcher aber die Querstreifung nicht mehr zu erkennen ist. Die Gestalt des Heerdes ist vorherrschend länglichrund, doch sind auch zerklüftete und in langen Zugen in die Muscularis hineingreifende Abscesshöhlen beobachtet worden. An der Grenze des Heerdes sieht man zuweilen Demarcation durch eine grauröthliche, sehr weiche Schicht, welche nach *Rokitansky* aus Granulationsgewebe besteht. Liegt der Abscess dem Endocardium nahe, so hebt er dasselbe auf, dringt wohl auch zwischen die Lamellen der Zipfelklappen ein.

§ 244. Der Ausgang dieses Zustandes kann verschieden sein. Am seltensten dürfte eine Eindickung oder Verkäsung des eitrigen Breis mit bindegewebiger Einkapselung und Duldung des käsigen, später verirdenden Knotens sein. Häufiger ist jedenfalls die Entleerung des Abscesses durch Berstung. Je nachdem derselbe der inneren oder äusseren Oberfläche des Myocardiums näher liegt, erfolgt der Durchbruch entweder in den Herzbeutel und ist dann von einer schnell verlaufenden Pericarditis gefolgt, oder nach innen in die Herzhöhle selbst. Das Nächste, was im letzteren Falle geschieht, ist, dass das Blut in die Abscesshöhle hineinstürzt und den Detritus hinausspült. Hierbei eröffnet sich eine reiche Quelle für Embolieen und zwar hauptsächlich im Gebiete des grossen Kreislaufs, da der Herzabscess mit Vorliebe im linken Ventrikel seinen Sitz hat. Die Abscesshöhle selbst erscheint als ein accessorischer Hohlraum, als ein Recessus, wenn man will ein Aneurysma der Herzhöhle (acutes Herzaneurysma). Wie lange sich dieser Zustand halten kann, hängt lediglich von der Dicke des noch nicht zerstörten Theiles der Herzwand ab. Dieser und das cardiale Blatt des Pericardii halten allein noch den unvermeidlich drohenden Herzbruch und die tödtliche Ergiessung des Blutes in den Herzbeutel zurück. Etwas anders ist es, wenn der Abscess, wie es häufig der Fall ist, im Septum ventriculorum entstanden ist. Die blosse Communication beider Ventrikel durch eine kleine Oeffnung scheint keinen wesentlichen Einfluss auf die Circulation zu haben; setzte sich aber die eitrige Zerstörung vom Septum aus nach oben fort, drang der Eiter in das lockere Bindegewebe zwischen den beiden Lamellen der Tricuspidalis ein, so kann bei der Berstung des Abscesses jedes der drei am Septum ansitzenden Klappensegel, nämlich der innere Zipfel der Tricuspidalis, das linke Segel der Pulmonalarterienklappen und das rechte Segel der Aortenklappen abgelöst und dadurch der Zustand der Insufficienz an dem entsprechenden Klappenapparate herbeigeführt werden. (Vergl. Insufficienz und Stenose der Herzostien § 243).

§ 215. Anhang. Als Herzabscesse pflegt man, abgesehen von den eben beschriebenen, grossen, solitären Affectionen auch jene kleinen, stecknadelknopfgrossen Erweichungsheerde zu betrachten, welche gelegentlich bei pyämischen, puerperalen, rotzigen und ähnlichen Infectionen und dann immer in grösserer Anzahl im Herzfleisch gefunden werden. Einige derselben liegen in der Regel dicht unter dem Endo- oder Pericardium. Ursprünglich sind es grauweisse Stellen im Muskelfleisch, später kleine Höhlen, welche ganz mit einem dünnflüssigen Brei erfüllt sind. Mikroskopisch findet man niemals wirkliche Eiterkörperchen, sondern überhaupt nichts Anderes als Vibrionen (s. § 24). Dieselben liegen dichtgedrängt anfangs zwischen den Muskelbündeln, dann dringen sie unter gleichzeitiger Auflösung der Muskelfaser in das Innere derselben ein, ja, es hat auf Querschnitten das Ansehen, als ob die contractile Substanz in Vibrionen zerfiele, weil der Ersatz der Muskelfaser durch Vibrionenmasse ohne alle Volumszunahme geschieht. Weiter als bis zur Bildung kleiner abscessähnlicher Erweichungsheerde lassen sich die Veränderungen nicht verfolgen, weil die ganze Affection nur bei den heftigsten, rasch tödlich endigenden Formen der erwähnten Infectionskrankheiten vorkommt.

ε. Heteroplastische Geschwülste des Herzens.

§ 246. Wir werden bei den Anomalieen der serösen Häute einer idiopathischen Sarcombildung am Herzbeutel zu gedenken haben. Im Uebrigen sind alle krebshaften, tuberculösen und sarcomatösen Affectionen des Herzens metastatische Eruptionen. Aber selbst diese gehören zu den seltneren Befunden. Dass der miliare Tuberkel überhaupt am Herzen vorkommt, wissen wir erst seit wenigen Jahren. *v. Recklinghausen* fand denselben im Muskelfleische; wie denn überhaupt alle heteroplastischen Geschwülste vorzugsweise im Bindegewebe des Myocardiums angetroffen werden. Ich habe den miliaren Tuberkel neuerdings zweimal im Endocardium und zwar nahe dem freien Rande der Mitralklappe gefunden. Beide Male handelte es sich um acute Miliartuberculose sämmtlicher serösen Häute, sowie der Pia mater, und zwar in kindlichen Körpern.

§ 247. Was man früher unter Herztuberkeln verstanden hat, nämlich der Befund grösserer, käsiger Knoten im Myocardium gehört, wie *Virchow* neuerdings gezeigt hat, wahrscheinlich nicht der Tuberculose, sondern der Syphilis an.

Die Gummata des Herzfleisches werden am häufigsten in der Scheidewand der Ventrikel gefunden. In der Regel sind mehrere bis erbsengrosse Knoten durch eine grosse Quantität entzündlichen Bindegewebes zu einer höckrigen und lappigen Geschwulst vereinigt; doch erreichen auch einzelne Knoten gerade hier eine beträchtliche Grösse, so dass sie in die Höhlen beider Ventrikel protuberiren.

§ 248. Krebsknoten, etwa Metastasen weicher oder melanotischer Krebse, erreichen selten eine beträchtliche Grösse am Herzen. Ueberhaselnussgrosse Knoten gehören schon zu den Seltenheiten. Alle gehen von dem Bindegewebe des Myocardiums aus und dringen je nach ihrer Lage bald mehr nach innen, bald mehr nach aussen vor, im ersteren Falle erheben und durchbrechen sie gelegentlich das Endocardium, im letzteren das Pericardium; auch sollen Thromben der Herzhöhlen

(Herzpolypen) die Fähigkeit haben, krebsig zu entarten, eine Angabe, welche einer näheren Prüfung sehr bedürftig ist.

b. *Endocardium.*

α. Acute Endocarditis.

§ 249. Es wurde oben darauf hingewiesen, dass das Endocardium zwar das Analogon der Gefässintima, aber eine ungleich zartere Membran sei, als diese; es wurde erwähnt, dass es stellenweise wenigstens Gefässe enthält; wo diese fehlen, sendet das reiche Gefässnetz des Myocardiums seine terminalen Schlingen bis dicht unter die dünne Innenhaut, so dass wir derselben durchweg eine unmittelbare Beziehung zu den Vasa vasorum zuschreiben können. Wir dürfen uns daher nicht wundern, in dem Endocardium ein viel empfindlicheres Organ zu finden, als in der Intima vasorum. Verschiedene anomale Mischungszustände des Blutes, die pyämische, die puerperale, die typhöse Blutmischung, vor allem aber die Blutmischung bei acutem Gelenkrheumatismus wirken auf das Endocardium als Entzündungsreiz. Nach *Bamberger's* Schätzung erfahren 20 % aller Fälle von acutem Gelenkrheumatismus die Complication mit Endocarditis.

In Beziehung auf die nähere Localisation des Processes muss zunächst hervorgehoben werden, dass das Endocardium des linken Herzens so vorzugsweise häufig ergriffen wird, dass Fälle von Endocarditis am rechten Herzen geradezu als Seltenheiten zu bezeichnen sind. Sodann wird der Ort der Affection in ganz ausgesprochener Weise durch die mechanische Insultation bestimmt, welcher gewisse Stellen des Endocardiums bei der Herzthätigkeit ausgesetzt sind. Es sind diejenigen Linien, in welchen sich die Klappensegel beim Schluss der Klappe berühren; diess ist nicht etwa der freie Rand der Klappe, sondern an den Semilunarklappen eine schon normal sehr wohl markirte Linie, welche den freien Rand nur in der Mitte (Nodulus Arantii) und an beiden Enden berührt, sonst aber sich ½—1 Linie vom Klappensaume entfernt hält; an den Zipfelklappen läuft die Schlusslinie überall eine Linie weit vom freien Rande; sie verläuft an der obern Fläche genau da, wo sich an der untern, dem Ventrikel zugewendeten Fläche die hinteren Enden der gabligen Sehnenfäden ansetzen. Hier haben wir in der Regel die ersten Anfänge der Veränderungen zu suchen. Dieselben können sich von hier aus über einen grossen Theil der Klappe verbreiten; sie können auch gleichzeitig an einer andern Stelle des Endocardiums zum Ausbruch kommen, aber die Schlusslinien der Klappen sind und bleiben der bevorzugte Sitz der Endocarditis.

§ 250. Der histologische Vorgang bei der acuten Endocarditis setzt sich aus drei allerdings sehr ungleichwerthigen Factoren zusammen. Zunächst kann eine Betheiligung der Vasa vasorum überall constatirt werden, wo solche in der Nähe des Entzündungsheerdes verlaufen. Blutüberfüllung und eine bedeutende Wucherung der Zellen der Adventitia kann man auf dem Querschnitte entzündeter Zipfelklappen regelmässig nachweisen (Fig. 87. *b*). Der Hauptnachdruck ist allerdings nicht hierauf, sondern auf die progressiven Metamorphosen der gefässlosen, äussern Lamellen des Endocardiums zu legen. Das

Bindegewebe derselben erfährt unter Neubildung zahlreicher junger Zellen und gleichzeitiger Erweichung der Grundsubstanz eine so beträchtliche Aufquellung, dass man schon mit blossem Auge eine Anzahl warziger Unebenheiten bemerkt, welche sich aus dem Niveau der Klappe erheben (Fig. 87. c).

Fig. 87. Acute Endocarditis. Durchschnitt durch einen Zipfel der entzündeten Mitralklappe. *a*. obere, *a'*. untere Lamelle des Endocardiums. *b*. Mittlere Schicht, deren Gefässe hyperämisch sind. *c* Die Efflorescenz der oberen Lamelle. *d*. Die Fibrinauflagerung. 1/10.

Diese Granulationen sind von sehr hinfälligem Charakter. Nicht blos, dass die gegenseitige Berührung derselben beim Klappenschluss das weiche Gewebe zerklüftet und zerstört: es tritt in ihm auch sehr bald eine feinkörnige, nicht fettige Metamorphose der ganzen Substanz und damit eine so grosse Bröcklichkeit der Vegetation ein, dass der Blutstrom sie mit Leichtigkeit in grösseren und kleineren Partikeln wegschwemmt. Ist dies geschehen, so resultirt ein entsprechend grosser Substanzverlust, das endocarditische Geschwür, welches in der Regel durch die ganze eine Lamelle des Klappensegel's hindurchgreift. Die Ränder dieses Geschwürs sind stets uneben aufgeworfen, sie enthalten, so lange die Endocarditis im Zunehmen ist, die Anfangsstadien des Processes, welcher auf das benachbarte Bindegewebe übergeht. Das Gleiche geschieht, wenn auch weniger häufig, im Grunde des Geschwürs: die andere Lamelle der Duplicatur wird ergriffen, und wenn auch diese zerstört ist, hat die Klappe ein Loch. Die Perforation der Klappensegel ist eine der gefährlichsten Katastrophen, denn gar zu leicht geschieht es, dass nunmehr durch die Gewalt des Blutstroms die ursprüngliche Oeffnung erweitert oder gar das Klappensegel an der einen oder andern Seite abgelöst wird. An den Zipfelklappen löst sich gelegentlich der ganze Klappensaum mit sammt den Insertionen der Papillarmuskeln ab. Immer ist die Perforationsöffnung wie das Geschwür mit den beschriebenen entzündlichen Excrescenzen umgeben, welche durch die gleich zu erwähnende fibrinöse Auflagerung so umfangreich werden können, dass man zwischen ihnen die Oeffnung kaum entdecken kann.

Dieser schnellste und gewöhnlichste Verlauf der acuten Endocarditis ist also ohne alle Eiterung. Der erwähnte körnige Zerfall, eine Art von Necrose des neugebildeten Materials, kommt der Eiterung zuvor. Damit soll nicht gesagt sein, dass Eiterung überhaupt niemals in dem anatomischen Krankheitsbilde der Endocarditis vorkäme. Der Eiter bildet sich aber ausschliesslich einerseits in dem lockeren Bindegewebe zwischen den beiden Lamellen der Klappen, anderseits in dem subendocardialen Bindegewebe: auch kommt es hier nie zu grösseren Ansammlungen dieser Flüssigkeit, sondern stets nur zu kleinen, höchstens stecknadelknopfgrossen Abscessen, welche das Endocardium in Form von Pusteln erheben.

Der dritte Factor, welcher bei jeder acuten Endocarditis eine mehr oder weniger hervorragende Rolle spielt, ist die Ausscheidung von Fibrin an der unebenen Oberfläche der afficirten Klappensegel. Ich betone ausdrücklich, dass hier in der Regel nur Fibrin und selten ein cruorhaltiger Thrombus abgesetzt wird. Es will mir nämlich scheinen, als ob gerade wegen der makroskopischen Aehnlichkeit des Fibrins mit der Gewebsefflorescenz die Discontinuität beider oft übersehen würde. Der fibrinöse Niederschlag (Fig. 87. d) füllt alle kleinen Unebenheiten der

Oberfläche, vermehrt aber das Gesammtvolumen der Efflorescenz in so unverhältnissmässiger Weise, dass er dem blossen Auge weit mehr imponirt, als die Veränderung der Klappe selbst. Im Uebrigen ist die Thrombose hier ebensowenig als ein salutäres Ereigniss, als ein erster Schritt zur Heilung anzusehen, wie bei den Aneurysmen. Der Faserstoff zerbröckelt leicht. Er verhindert daher weder den Fortschritt der Verschwärung, noch die Perforation der Klappensegel, erhöht aber die Gefahr metastatischer Entzündungen durch Embolie der abgelösten Trümmer.

β. Klappenaneurysma.

§ 251. Eine besondere Erwähnung verdient das Zustandekommen des sogenannten Klappenaneurysmas. Wir verstehen unter Klappenaneurysma im Allgemeinen jede umschriebene Ausbuchtung in der Continuität eines Klappensegels. Zustände derart haben in der Regel mit der Endocarditis gar Nichts zu schaffen. Es sind sack- oder taschenförmige Ausstülpungen der Klappe, an welchen beide übrigens ganz normale Lamellen derselben theilnehmen. Der Eingang befindet sich immer auf derjenigen Klappenseite, auf welcher bei geschlossener Klappe der stärkere Druck lastet, die Tasche auf der entgegengesetzten. An den Aortenklappen gelangt man vom Sinus Valsalvae aus in das aneurysmatische Säckchen, an den Zipfelklappen von der Ventricularhöhle. Uebrigens kommen in der Umgebung der Herzostien, auch an anderen Stellen Ausbuchtungen der Wand vor, welche den in Rede stehenden vollkommen analog sind, wenn man sie auch streng genommen nicht Klappenaneurysmen nennen kann. So an den Abgangsstellen der Kranzarterien und am Boden des inneren Sinus Valsalvae. Die letztere, beiläufig am häufigsten vorkommende von diesen Ausstülpungen, bildet ihre Tasche in das rechte Herz hinein und zwar bald oberhalb, bald unterhalb, bald zwischen die Blätter des gegenüber befestigten Tricuspidalklappensegels. Dieselben drei Möglichkeiten gelten für das Aneurysma der häutigen, fleischlosen Stelle des Septum ventriculorum, welches ebenfalls hierher gehört. Es kann sich vom linken Ventrikel aus oberhalb, zwischen die Blätter und unterhalb des linken Zipfels der Tricuspidalklappe in das rechte Herz vorschieben. Ich habe den Fall beobachtet, dass gleichzeitig ein kirschengrosses Aneurysma des Sinus Valsalvae an der oberen und ein erbsengrosses Aneurysma des Septum pellucidum an der unteren Fläche jenes Zipfels bestand.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zum endocarditischen Klappenaneurysma zurück, so setzt das Zustandekommen desselben eine vollkommene Zerstörung der einen Klappenlamelle voraus. Das Blut dringt in die entstandene Oeffnung ein, drängt die beiden Lamellen aus einander und bedingt eine mehr oder minder starke Ausbuchtung derjenigen, welche noch nicht verändert ist. Das endocarditische oder acute Klappenaneurysma unterscheidet sich also dadurch wesentlich von der ebenerwähnten Form, dass nicht die ganze Klappe, sondern nur die eine Lamelle an der Ausstülpung theilnimmt.

γ. Klappendurchlöcherung.

§ 252. Auch hinsichtlich der Perforation der Klappen ist es nothwendig, die entzündliche Zerstörung der eigentlichen Klappensegel zu unterscheiden von einer unschädlichen Durchlöcherung, welche man sehr häufig an den freien Rändern

der Seminularklappen findet. Letztere beruht auf einer Rarefaction desjenigen Theils der Klappensegel, welcher jenseits der eigentlichen Schlusslinie liegt, und ist nach meiner Ueberzeugung nichts Anderes, als eine Annäherung des Semilunarklappentypus an den Typus der Zipfelklappen.

Werfen wir nämlich einen Blick auf die anatomischen Einrichtungen, durch welche dem Blute verwehrt wird, in eine rückläufige Strömung zu gerathen, so unterscheiden wir darin sofort einen doppelten Typus, den Typus der Semilunar- und den Typus der Zipfelklappen. Ich werde über diese typische Verschiedenheit mit zwei Worten hinweggehen. Die Semilunarklappen sind Duplicaturen der Intima, deren jede in einem mit der Convexität stromaufwärts gerichteten Halbkreis vorspringt; die Endpuncte dieser Befestigungslinien stossen in demselben Querschnitte des Gefässes an einander. So entstehen Taschen, deren äussere Oberfläche sich bei der Anfüllung mit Blut an einander legen und so den Verschluss zu Stande bringen. In der Eigenthümlichkeit des Ursprungs ruht hier die Garantie, dass das Klappensegel sich nur in einer Richtung mit dem Blutstrom bewegen kann. Bei den Zipfelklappen dagegen finden wir in einem Querschnitt des Gefässes bewegliche Segel wie Thorflügel angeheftet, welche sich, wenn es blos auf die Ursprungslinie ankäme, nach beiden Seiten hin umschlagen würden; inzwischen können auch sie dem Blutstrom nur in einer Richtung nachgeben, weil die durch die Sehnenfäden bewirkte Befestigung ihres freien Randes das Umschlagen in den Vorhof hindert.

Es wäre gewiss wunderbar, wenn die Natur, welche so einfach in ihren Mitteln ist, hier wirklich zwei principiell verschiedene Ventile hätte und nicht vielmehr die Verschiedenheit der anatomischen Einrichtung auf der Abwandlung eines und desselben zu Grunde liegenden Princips beruhte. Als solches erscheint mir das Princip der Semilunarklappen, nicht blos wegen seines ungleich häufigeren Vorkommens (Venenklappen), sondern auch deshalb, weil wir an der in Rede stehenden unschädlichen Durchlöcherung eine Modification der Semilunarklappe im Sinne der Zipfelklappe vor uns haben.

Wir können diese Durchlöcherung, wie ein Blick auf die beigegebene Abbildung zeigt, auch als eine theilweise Ablösung des freien Saumes vom Nodulus Arantii bis zur Anheftungsstelle betrachten. Der freie Saum aber hat beim Klappenschluss die Bedeutung eines Retinaculums: er hindert ein zu weites Zurückgehen des Klappensegels. Man darf nur die Spitze des Zeigefingers in einen Sinus Valsalvae einführen, um zu constatiren, dass die Klappentasche am Eingange enger ist, als in der Schlusslinie, d. h. dass der freie Rand der Klappe eine kürzere und geradere Verbindungslinie zwischen dem Nodulus Arantii und der Gefässwand darstellt, als die Schlusslinie. Der freie Rand der Klappe wirkt also als Retinaculum, ganz wie die Sehnenfäden der Zipfelklappen. Für diese Function ist natürlich Alles, was von Klappenfläche zwischen dem freien Rande und der Schlusslinie liegt, unnütz. In dem Schwinden dieser Zwischenparthie bis auf einige Verbindungsbrücken wird also nur die functionelle Selbstständigkeit des freien Randes anerkannt.

In hochgradigen, übrigens nicht so seltenen Fällen von marginaler Klappendurchlöcherung wird eine noch weitergehende Annäherung des Semilunarklappentypus an den Typus der Zipfelklappe dadurch herbeigeführt, dass sich die Ursprungsstelle des Klappenrandes von der Ursprungsstelle der Schlusslinie trennt.

Sofort entspringen die halben Ränder je zweier an einander stossender Klappensegel nebst ihren feinfadigen Verbiudnngsbrücken zur Schlusslinie von einem unterhalb der eigentlichen Klappeninsertion gelegenen Puncte des Gefässes. Diese räumliche Entfernung derjenigen Puncte, an welchen die Retinacula der Klappensegel entspringen, von dem durch die Klappe zu verschliessenden Gefässquerschnitt und die dadurch herbeigeführte Möglichkeit, das Klappensegel in immer geraderer Richtung,

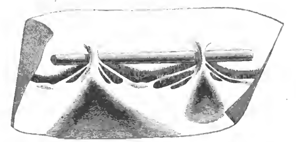


Fig. 88. Gefensterte Semilunarklappe der Pulmonalarterie. Natürliche Grösse.

also immer wirksamer festzuhalten ist das oberste Princip beim Zipfelklappenverschluss. Was die Papillarmuskeln des Herzens sind, das sind bei der hochgradigen Durchlöcherung der Semilunarklappen (Fig. 88) jene Bündel von Sehnenfäden, welche sich über einen Glasstab spannen, den man von dem einen Sinus Valsalvae über den Ursprungspunct der Klappenschlusslinie hinweg in den andern führen kann. Der Ursprungspunct der Klappenschlusslinie kann jetzt immer weiter wandaufwärts rücken, ohne Gefahr für die Zuverlässigkeit des Klappenschlusses. Das eigentliche Klappensegel kann immer ebener und zipfelmässiger werden, indem der Nodulus Arantii an der alten Stelle festgehalten wird und die beiden Schenkel jeder Schlusslinie einen immer weniger stumpfen Winkel mit einander bilden, wie an dem abgebildeten Präparat ebenfalls ersichtlich ist. Kurz, die unschuldige Durchlöcherung oder Fensterung der Semilunarklappen ist mir ein Bindeglied zwischen dem Semilunar- und dem Zipfelklappentypus.

δ. Chronische Endocarditis.

§ 253. Im Gegensatz zu der acuten Entzündung und der durch sie verursachten Erweichung des Klappengewebes stellt sich die chronische Endocarditis als eine exquisite Verhärtung und Verdickung des Endocardiums dar. Die meisten mit chronischer Endocarditis behafteten Individuen geben an, früher einmal an acutem Gelenkrheumatismus gelitten zu haben. Dies könnte uns bestimmen, die Möglichkeit, ja die Wahrscheinlichkeit eines acuten Anfangs der endocardialen Veränderungen zuzulassen, wir könnten uns vorstellen, dass eine an sich geringfügige Störung in der Schlusslinie der Klappen, weil sie an einer Stelle sitzt, welche fortwährend mechanischen Insultationen ausgesetzt ist, nicht heilt, und eben weil sie nicht heilt, zum Ausgangs- und Mittelpuncte eines chronischen entzündlichen

Vorgangs wird, wie wir dergleichen wohl an vernachlässigten Geschwüren der äusseren Haut zu beobachten Gelegenheit haben.

Auf der anderen Seite muss die Identität unseres Processes mit der chronischen Endoarteritis hervorgehoben werden. Das mikroskopische Geschehen dreht sich wie bei jener um eine entzündliche Hyperplasie des Bindegewebes, an welche sich als zweites Stadium die Verkalkung, seltener die Verfettung des neugebildeten Materials anschliesst. Als etwas der chronischen Endocarditis Eigenthümliches kann nur die stark hervortretende Neigung zu retractiver Verkürzung an den entzündeten Theilen angeführt werden. Diese kann sich natürlich nur an den Duplicaturen geltend machen, deren einseitige Befestigung eine Zurückziehung des freien Randes gestattet.

§ 254. Jeder Punct der endocardialen Oberfläche kann füglich der Sitz chronischer Entzündung sein, doch finden wir letztere so überwiegend häufig an den Klappen und in der Spitze des linken Ventrikels, dass ich mich auf die Besprechung dieser beiden Fälle beschränken kann.

ε. Klappenfehler.

§ 255. Man nennt die gröblichen Verunstaltungen, welche die Herzostien durch die chronische Endocarditis erfahren, insgemein Klappenfehler. Dieselben setzen sich aus drei in jedem Falle zu unterscheidenden anatomischen Momenten zusammen. 1) Verdickung. Die unmittelbare Folge der Hyperplasie des Bindegewebes. An der Basis der Aortenklappen und an der Schlusslinie der Mitralis sind leichtere Verdickungen ein ausserordentlich häufiger Befund, welcher die Functionsfähigkeit der Klappen nicht stört. Höhere Grade bedingen in der Schlusslinie der Mitralis einseitige, an den Aortenklappen gewöhnlich doppelseitige, rauhe und durch Kalkinfiltration rigide Prominenzen. Mehre Linien hoch bedecken diese die ganze Oberfläche der Semilunarklappen, so dass schliesslich statt dreier zarter, halbmondförmiger Segel drei starre, drusige Körper festonartig um die Aortenwandung gestellt sind. (Fig. 89.) 2) Erniedrigung. Sie ist die Folge der erwähnten retractiven Verkürzung des hyperplastischen Bindegewebes. Mit der Verdickung zusammengenommen erweckt sie die Vorstellung, als ob die ganze Masse der Klappe auf einen kleinen länglichen Wulst zusammengeschoben, als ob das Segel eingerefft wäre. Merkwürdigerweise bleiben an den Aortenklappen die schmalen Säume jenseits der Schlusslinie nicht selten unverändert und flottiren als bewegliche Leistchen auf dem freien Rande der verkürzten Klappe. An der Mitralis, wo der Process auf die Sehnen der Papillarmuskeln übergeht, stellt sich die Verkürzung als ein Herabgezogensein der Klappe in die Höhle des linken Ventrikels, als eine abnorme Fixirung derjenigen Lage dar, welche die Klappe nur nach vollendeter Systole einnehmen sollte. (Fig. 90.) 3) Verwachsung. Das Gewebe der entzündeten Klappe ist trotz seiner Starrheit mit einer gewissen innern Verschiebbarkeit ausge-



Fig. 89. Insufficienz und Stenose des Ostium aorticum. Verdickung und Verkürzung der Klappensegel. Natürliche Grösse.

stattet, es ist in einer Art von entzündlichem Fluss begriffen, welcher ihm gestattet, überall da, wo gleich an gleich stösst, zusammenzuwachsen. Freilich werden, so lange ein Klappenapparat seine volle Beweglichkeit hat, zwei Puncte, welche sich während des Klappenschlusses berühren, während der Klappenöffnung stets wieder von einander weichen; aber einestheils haben die entzündeten Klappen in der Regel nicht mehr ihre volle Beweglichkeit, anderntheils sehen wir die Verwachsungen immer zunächst zwischen zwei Puncten auftreten, welche sich bei der Klappenöffnung am wenigsten weit von einander entfernen. Die Verwachsung zweier benachbarter Klappensegel rückt in der Schlusslinie von aussen nach innen vor. An den Semilunarklappen der Aorta tritt die Verwachsung am ehesten zwischen dem rechten und dem hinteren Klappensegel ein. Ist dieselbe bis zum Nodulus Arantii vorgeschritten, so erniedrigt sich wohl die Scheidewand, welche die beiden Sinus Valsalvae trennt, und aus zwei Klappensegeln ist eins geworden, welches bis zu einem gewissen Grade die Functionen beider versieht, wenn anders nicht Verdickung und Verkürzung dies unmöglich machen. (Fig. 89.) Am häufigsten findet sich und am schwersten wiegt die Verwachsung an den Zipfeln der Mitralis. Das Ostium atrio-ventriculare wird dadurch von beiden Seiten her mehr und mehr verengt, so dass zuletzt kaum noch eine kleine spaltförmige Oeffnung übrig bleibt und die Mitralis sich wie ein starres Diaphragma zwischen Vorhof und Ventrikel aufstellt. Die Verschmelzung der Sehnenfäden (Fig. 90) geht von der Stelle ihrer gabligen Theilung und ihrer spitzwinkligen Insertion an der unteren Fläche der Mitralklappe aus. Dieselbe trägt nicht wenig dazu bei, die Rigidität und Unbeweglichkeit der Klappe zu erhöhen.



Fig. 90. Insufficienz und Stenose der Mitralklappe. Die Klappe ist in einen starren Trichter verwandelt, bei *a* aufgeschnitten, die Papillarmuskeln von der Herzwand getrennt. Am Durchschnitt *a* und im Hintergrunde sieht man die Verdickung des Klappensegels, bei *a* auch einen kalkigen Kern. Die verdickten Sehnenfäden zu wenigen Strängen verschmolzen, auch die Spitzen der Papillarmuskel sehnig indurirt.



Fig. 91. Verwachsung des rechten und hintern Klappensegels der Aortenklappen, bei *a* die Verwachsungslinie. Sufficiente 2seglige Klappe.

Zur klinischen Würdigung: Dass durch das Vorhandensein von Klappenfehlern sehr tiefgreifende Störungen zunächst in der Blutbewegung, weiterhin in den Functionen der verschiedenen Organe veranlasst werden müssen, liegt auf der Hand. Wir haben die Klappenfehler, und zwar nicht blos die eben beschriebenen, sondern auch die durch acute Endocarditis verursachten in dieser Beziehung nach zwei Gesichtspuncten zu gruppiren. 1) Die Verdickung, Erstarrung, Verkalkung und die Verwachsung der Klappen bewirken, dass in dem Momente, wo sich die Klappen glatt anlegen sollten (die Aortenklappen während der Systole, die Mitralklappen während der Diastole), dieses Anlegen nicht geschieht, sondern die Klappe einen Vorsprung in das betreffende Ostium bildet, dasselbe beengt. Stenosis. An diesem Vorsprunge bricht sich der Blutstrom, es entsteht ein Geräusch, welches man am besten hört, wo es auf dem kürzesten Wege zur Oberfläche geleitet wird. 2) Die Erniedrigung, die Perforation und

theilweise Ablösung der Klappen, das Abreissen der Sehnenfäden bewirken, dass die Klappen in dem Momente, wo sie sich durch ihre Anspannung der Rückwärtsbewegung des Blutes entgegenstellen sollten, nicht das ganze Lumen zu bedecken im Stande sind, dass eine Oeffnung bleibt, durch welche das Blut in den eben verlassenen Abschnitt des Herzens zurückströmt. Insufficienz. Der Act der Klappenschliessung ist bekanntlich unter normalen Verhältnissen von einem hörbaren Doppelton begleitet; der erste, systolische Ton rührt von der Spannung der Zipfelklappe, der zweite, diastolische von der Spannung der Semilunarklappen her. Wenn nun diese Anspannung nicht erfolgt, muss auch der entsprechende Ton fehlen. Dagegen kann an seiner Statt ein Geräusch auftreten, welches von dem rückläufigen Blutstrom an der abnormen Oeffnung erzeugt wird; ein Geräusch, welches zwar sehr intensiv, aber immer nur sehr kurz sein wird. Stenose und Insufficienz sind als Folgen der chronischen Endocarditis immer gemeinschaftlich vorhanden; die acute Endocarditis kann durch Perforation und Ablösung auch Insufficienz ohne Stenose zur Folge haben. —

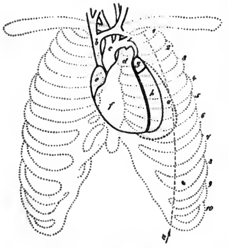


Fig. 92. Hypertrophie des linken Ventrikels. Herz in situ. *a*. Die Mamillarlinie. *b*. V. cava superior. *c*. Aorta *d*. Bulbus der Arteria pulmonalis. *e*. Rechter Vorhof. *f*. Rechter Ventrikel. *g*. Linker Vorhof. *h*. linker Ventrikel (normaler Umfang). *o*. Der hypertrophische Ventrikel.

a. Stenose und Insufficienz der Aortenklappen. (Fig. 89. und 92.)

Etwa drei Unzen Blut (ein Weinglas voll) wirft der linke Ventrikel eines erwachsenen Mannes mit jeder Systole in das Aortensystem. Der grössere Widerstand, welchen diese Entleerung an der stenotischen Aortenmündung findet, wird sich als eine Steigerung des systolischen Blutdrucks auf die innere Oberfläche des linken Ventrikels geltend machen und nach § 235 eine Hypertrophie desselben bewirken. Zugleich verursacht die Stenose ein systolisches Aftergeräusch, welches man am deutlichsten am rechten Rande des Sternums in der Höhe des zweiten Intercostalraums hört, weil hier der aufsteigende Schenkel des Aortenbogens (Fig. 92. e) der Thoraxwand sehr nahe liegt. Das Geräusch setzt sich als Tönen in die Arterien fort. Eine andere Reihe von Erscheinungen macht sich während der diastolischen Phase der Herzthätigkeit geltend. Hier bewirkt die Insufficienz der Semilunarklappen, dass ein Theil des so eben in die Aorta geworfenen Blutes in das Herz zurückströmt, weil in dem erschlaffenden linken Ventrikel das Blut zunächst unter einem geringeren Drucke steht, als in der Aorta. Man hört jetzt nicht mehr den bekannten diastolischen Ton der sufficienten Klappe, eher tritt ein zweites, also diastolisches Aftergeräusch ein, welches man am deutlichsten über der Herzspitze hört, gegen welche der rückläufige Blutstrom gerichtet ist. Eine andere Wirkung der Insufficienz ist das schnelle Absinken des Pulses in den Arterien, welches hier also eine ganz andere Ursache hat, als bei der chronischen Endoarteritis. Die Hauptgefahr, welche dem an Stenose und Insufficienz Leidenden droht, ist unzweifelhaft die Erniedrigung des Blutdrucks in den Arterien, die Ausgleichung jener Druckdifferenz in Arterien und Venen, welche das Strömen des Blutes in den Capillaren allein

möglich macht. Hieraus folgt Anhäufung des Blutes in den Venen, im kleinen Kreislauf, Cyanose, Wassersucht etc. Indessen wird diesem Aeussersten längere Zeit dadurch vorgebengt, dass das linke Herz nicht allein hypertrophisch, sondern zugleich dilatirt ist, somit eine abnorm grosse Menge Blutes fasst und darauf eingerichtet ist, einen Theil des eben ausgetriebenen wieder zurücknehmen zu können. Diese Dilatation ist nicht etwa eine Folge der Insufficienz, sondern sie ist die Folge der Stenose, aber sie compensirt die Folge der Insufficienz, wie die Hypertrophie die Folgen der Stenose unschädlich macht. Aber alle diese freiwilligen Ausgleichungen haben ihre Grenzen. Wenn wir uns denken, dass die Aortenklappen ganz verschlossen wären, so würden wir zugeben, dass in einem solchen Falle selbst die hochgradigste Hypertrophie und Dilatation nicht im Stande wäre, die drohende Spannungserniedrigung im Aortensystem hintanzuhalten. Es giebt aber Stenosen, welche in der That nicht mehr weit von dem vollständigen Verschluss der Aortenmündung entfernt sind.

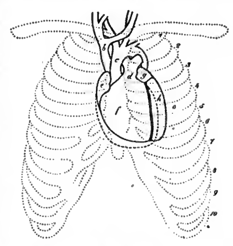


Fig. 93. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Herz in situ. Die Bezeichnungen wie in der vorigen Figur. Die Contouren des hypertrophischen rechten Ventrikels sind mit Puncten angegeben.

b. Insufficienz und Stenose der Mitralis. (Fig. 93 und 90.)

Die Stenose der Mitralklappe bewirkt, dass das Einströmen des Blutes in dem linken Ventrikel bei der Diastole nicht mit derjenigen Leichtigkeit von Statten geht, wie normal. Das Blut staut sich in dem linken Vorhofe. Diese Stauung erzeugt einen Druck, welcher analog ist dem gesteigerten systolischen Blutdruck auf der Innenfläche des linken Ventrikels bei Stenose der Aortenklappen. Der linke Vorhof ist zwar unter diesen Verhältnissen mehr zur Dilation als zur Hypertrophie geneigt, doch findet bei aller Dilatation stets auch eine Verdickung der Muscularis wie des Endocardiums statt. Natürlich entsteht bei der Diastole an dem verengten Ostium atrioventriculare ein diastolisches Aftergeräusch, welches an der Spitze des Herzens, gegen welche der Blutstrom gerichtet ist, am deutlichsten gehört wird. — Jetzt folgt die Systole. Während dieser wird ein Theil des aufgenommenen Blutes durch die insufficiente Klappe in den Vorhof zurückgeworfen; dabei systolisches Aftergeräusch an Stelle des ersten Herztones, so weit derselbe von der Mitralklappe herrührt. In dieser theilweisen Repulsion des Blutes aus dem Ventrikel haben wir aber ein zweites Motiv zur Steigerung des Blutdrucks im Atrium sinistrum. Somit vereinigen sich die Wirkungen der Insufficienz und Stenose zu dem gemeinschaftlichen Resultat: Spannungserhöhung im linken Vorhofe und im ganzen kleinen Kreislaufe. Alle klinisch wichtigen Erscheinungen gruppiren sich um diesen Mittelpunct. Die Spannungserhöhung ist einmal von salutärem Einflusse, sofern sie bewirkt, dass sich trotz der Stenose der linke Ventrikel bei der Diastole schnell und vollständig füllt. Sie compensirt also bis zu einem gewissen Grade den vorhandenen Klappenfehler. Auf der andern Seite bewirkt sie eine übermässige Anfüllung der Lungengefässe, eine passive Hyperämie der Lunge, welche zur sogenannten braunen Induration dieses Organes führt (s. Anomalieen des Respirationsorganes). Der zweite Herzton, so weit derselbe von den Pulmonalarterienklappen herrührt, er-

scheint verstärkt wegen strafferer Spannung der Klappensegel. Man hört dies am besten links vom Sternum in der Höhe der dritten Rippe, wo der Conus arteriosus (Fig. 93. *d*) der Brustwand am nächsten liegt. Weiterhin wird die Arbeit des rechten Ventrikels grösser, weil er bei jeder Systole die straffgespannten Klappen der Pulmonalarterie zu öffnen und sein Blut in den bereits übermässig gefüllten kleinen Kreislauf zu ergiessen hat. Der rechte Ventrikel wird somit hypertrophisch (siehe § 235). Zu der Hypertrophie gesellt sich Dilatation. Das Ostium atrioventriculare dextrum nimmt an der Erweiterung Theil und wird schliesslich so gross, dass die Tricuspidalklappe nicht genügt, bei der Systole das Lumen zu überspannen. Es kommt dann zu einer relativen Insufficienz auch dieser Klappe, die Stauung verbreitet sich auf das Körpervenensystem und führt zu pathologischen Zuständen an der Leber, dem Darmtractus, an den Nieren etc., welche wir bei den Anomalieen dieser Organe berücksichtigen werden. Ein höchst charakteristisches Zeichen dafür, dass die relative Insufficienz der Tricuspidalis eingetreten sei, haben wir an dem sogenannten Venenpuls, wo sich eine systolische Blutwelle in den Anfängen des Venensystems fortpflanzt.

Die Stenose und Insufficienz der Pulmonalarterie ist fast immer eine angeborene Krankheit und soll im dritten Abschnitt des Capitels berücksichtigt werden. Die Stenose und Insufficienz der Tricuspidalis ist eine grosse Seltenheit. Der Venenpuls spielt bei ihrer Diagnose eine Hauptrolle.

ζ. Herzschwiele und partielles Herzaneurysma.

§ 256. Zu ganz anderen Resultaten führt die chronische Endocarditis, wenn sie den ausgebreiteten Theil des Endocardiums, den Ueberzug der innern Herzoberfläche befällt. Die hyperplastische Verdickung des Bindegewebsstratums bedingt hier niemals eine merkliche Erhebung des Niveans, im Gegentheil, es macht sich von Anfang an eine gewisse Depression der afficirten Stelle geltend, welche ganz allmählich in eine wirkliche Ausbuchtung, endlich in ein Aneurysma übergeht.

Die vordere Wand des linken Ventrikels wird am häufigsten der Sitz dieser Veränderungen. Hier, in der Nähe der Herzspitze, erscheint das Endocardium im Umfange eines Thalerstückes und darüber milchweiss, derb, sehnig. Die Oberfläche ist glatt, ja, sie ist glatter, als sie sein sollte; wir vermissen die reiche Gliederung, welche das System der Fleischbalken gerader dieser Gegend verleiht. Wir schneiden ein und überzeugen uns, dass unter dem verdickten Endocardium nicht blos die Fleischbalken, sondern die ganze Muscularis verschwunden ist. Wir finden eine 1—2 Linien dicke »durchgreifende« Schwiele von weissem, dichtem und straffem Bindegewebe; in dieser Schwiele können wir das Endocardium nicht mehr von der Muscularis, die Muscularis nicht mehr vom Pericardium unterscheiden. Unter diesen Umständen liegt allerdings die Frage nahe, ob nicht der Process seinem Wesen nach als eine umschriebene, indurative Entzündung des Muskelfleisches aufzufassen sei (§ 242). Dass eine Hyperplasie und Schrumpfung des interstitiellen Bindegewebes in der That der Vorgang ist, durch welchen das Herzfleisch zum Schwunde gebracht worden ist, unterliegt keinem Zweifel. Stets konnte ich bei meinen Untersuchungen an der Grenze des Heerdes, wo das Myocardium allmählich schmäler werdend in die Schwiele übergeht, atrophische Muskelfasern nachweisen, welche sich in einem zellenreichen, wenn auch nicht eben üppig wuchernden Bindegewebe verloren. Aber ich halte dafür, dass dieser Vorgang als eine directe Fortpflanzung der chronischen Endocarditis auf das subendocardiale und intermuseuläre Bindegewebe anzusehen ist.

Nicht immer und überall nämlich ist das ganze Myocardium zerstört; dann sind es aber regelmässig die äusseren, nicht die inneren Lagen desselben, welche noch vorhanden sind.

§ 257. Wie bereits angedeutet wurde, bildet die Herzschwiele die Vorbedingung einer umschriebenen Herzerweiterung, des sogenannten partiellen Herzaneurysmas. Trotz der ihm innewohnenden Neigung zu retractiver Schrumpfung vermag nämlich das neugebildete Bindegewebe, welches jetzt einen Theil der Herzwand ersetzt, dem Druck des Blutes nicht zu widerstehen. Die kranke Stelle erfährt daher eine Ausdehnung, welche sich bald mehr in Form einer gleichmässigen, seichten Ausbuchtung, bald als rundlicher, der Herzspitze anhangender Sack darstellt, dessen Inneres mit der Herzhöhle durch eine etwas engere Oeffnung communicirt. Die Grösse des Aneurysmas wechselt innerhalb weiter Grenzen, von der Grösse einer Kirsche bis zu der eines Hühnereis. Gar nicht selten kommt es darin zur Thrombose; wir werden dieselbe um so eher zu gewärtigen haben, je mehr das Aneurysma die sackförmig gehalste Form hat. Gerade hier kommt es im Gegensatze zu den Aneurysmen der grossen Arterien bisweilen zu einer Obliteration der Höhle, welche nach *Rokitansky* freilich nicht durch den Thrombus allein, sondern grossentheils durch bindegewebige Vegetationen bewirkt wird, welche von der Innenfläche des Sackes ausgehen. Rupturen sind selten und nur bei hochgradiger Attenuation der Wandung beobachtet worden; umgekehrt war es beim acuten, durch abscedirende Myocarditis entstandenen Herzaneurysma.

η. Die Trombose des Herzens. Herzpolypen.

§ 258. Erwägen wir die gewöhnlichen Entstehungsgründe der Thrombose (Rauhigkeiten der Gefässoberfläche und Verlangsamung des Blutstroms), so werden wir uns von vornherein sagen, dass auch bei den Krankheiten des Herzens zu Blutgerinnungen reichlich Veranlassung geboten ist. Erwähnt wurde schon, dass frische endocarditische Efflorescenzen mit verschieden dicken Fibrinniederschlägen bedeckt zu sein pflegen; auffallend selten sieht man dergleichen an der Oberfläche indurirter Klappensegel, selbst wenn dieselben mit Vorsprüngen und Rauhigkeiten aller Art besetzt sind. Wir müssen aber festhalten, dass jede noch so geringe Unebenheit des Endocardiums den Anstoss zur Fibrinausscheidung geben kann. Die auf diese Weise entstandenen Thromben sind allerdings in der Regel nur von geringem Umfange und wachsen auch nicht zu jenen grossen, kugligen Blutgerinnseln an, welche man kurzweg Herzpolypen oder mit *Laennec* Végétations globuleuses nennt. Diese entstehen wohl ausschliesslich durch relative Verlangsamung oder gänzliches Aufhören der Blutbewegung in gewissen Regionen des Herzens. Der am häufigsten vorkommende Fall ist der, dass infolge von Stenose eines Ostiums oder bei unvollständigen Contractionen des Herzens das Blut aus einer oder der anderen Abtheilung nicht vollständig entleert wird. Es bleibt dann diejenige Portion Blut zurück, welche den weitesten Weg bis zur Ausgangsöffnung zurückzulegen hatte, das Blut also, welches sich in der Spitze eines Ventrikels oder in der Auricula eines Vorhofes befindet. Hier sind zahlreiche, oft auch verzweigte und versteckte, taschenförmige Recessus, aus welchen das Blut überhaupt nur bei ganz vollstän-

digen Contractionen entfernt wird. Diese erleichtern die Gerinnung in hohem Maasse; denn immer finden wir in ihnen die ersten Anfänge der Thrombose. Man sieht häufig genug zahlreiche kleine Gerinnsel, welche die Intertrabecularräume der Herzspitze in der Art füllen, dass dadurch die Unebenheiten der inneren Oberfläche gewissermassen ausgeglichen werden.

§ 259. Späterhin freilich erheben sich die verschiedenen Thromben aus den Schlupfwinkeln ihrer ersten Bildung, die benachbarten verschmelzen mit einander, und es bilden sich so einfache, hohe und dicke Blutpfropfen, welche einen grossen Theil des Herzlumens für sich in Anspruch nehmen. Die Gestalt dieser Pfropfen richtet sich im Allgemeinen nach der Gestalt der Höhle, welche sie theilweise füllen, und mit deren innerer Oberfläche sie bei jeder Systole in innige Berührung kommen. Ich habe gesehen, wie ein Thrombus aus dem linken Herzohr kommend durch die stenotische Mitralklappe hindurchgewachsen war, hier eine halsförmige Einschnürung besass und im linken Ventrikel wieder zu einem dickeren Körper anschwoll. Der Abschluss ist gewöhnlich kuglig, so dass *Laennec* die Herzthromben Végétations globuleuses nennen konnte. Die Farbe richtet sich nach der jeweiligen Phase ihrer Metamorphose. Selten findet man grössere Thromben, welche in ihrem Innern noch vollkommen solid sind. In diesem Falle zeigen sie uns einen exquisit geschichteten Bau, und es ist unschwer zu erkennen, dass die der Herzoberfläche nächsten Theile den Ausgangspunct dieser Schichtung bilden, mithin die ältesten zuerst abgelagerten sind.

Bei den weiteren Veränderungen des Herzthrombus macht sich der Umstand geltend, dass die peripherischen Schichten sich besser ernähren können, als die central gelegenen. Entfärbung und Erweichung finden wir daher regelmässig nicht in den ältesten, sondern in den am meisten centralen Theilen des ganzen Thrombus, von wo dieselben Schicht für Schicht zur Oberfläche vordringen. Es kann dahin kommen, dass wir eine kuglige, mit puriformer Flüssigkeit gefüllte Blase finden, welche mit durchaus soliden Würzelchen (den ersten intertrabeculären Gerinnungen) an der Wand der Herzhöhle haften. Dass bei einer etwaigen Zertrümmerung eines Herzthrombus die Gefahr der Embolie und embolischer Entzündungs- und Eiterungsprocesse sehr nahe liegt, braucht kaum gesagt zu werden.

3. Angeborene Anomalieen des Circulationsapparates.

§ 260. Als eine angeborene Anomalie des Circulationsapparates müssen wir zunächst den Fall betrachten, wo das ganze System gegen den übrigen Organismus in der Entwicklung zurückbleibt. Dies zeigt sich vor Allem in einem zu kleinen Herzen und verhältnissmässiger Kleinheit und Zartwandigkeit der Aorta und ihrer Hauptäste. Genauer besehen sind sämmtliche, auch die kleineren arteriellen Gefässe und alle Venen schwächer gebaut, als sie sein sollten. Dieser Zustand, welcher vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht vorkommt, complicirt sich fast immer mit einer eben so mangelhaften Entwicklung des Blutkörpers (Chlorosis § 176) und der Sexualorgane; welche von diesen drei Störungen aber als die primäre, welche als die secundären anzusehen seien, muss dahin gestellt bleiben.

Eine besondere Beachtung verdient die häutige Stelle des Septum ventriculorum, welche hier immer besonders gross und zu aneurysmatischer Ausbuchtung disponirt ist. (§ 251.)

§ 261. Eine zweite Gruppe von angeborenen Anomalieen beruht auf einer Störung in der ersten Entwicklung des Herzens und der aus ihm entspringenden Gefässstämme.

Bekanntlich entsteht das Herz als gerader, contractiler Schlauch in der Mittellinie des Fruchthofes. Man unterscheidet an ihm (Fig. 94) drei Anschwellungen, den Sinus venarum cummunis, den Ventrikel und den Bulbus aortae, sowie eine grosse Anzahl paariger Gefässbogen, welche aus dem letzteren entspringen. Es ist in der beigegebenen Figur durch Schraffirung angedeutet, welche von diesen Gefässbogen in der Folge eingehen, und welche zu bleibenden Gefässstämmen werden, auch dass eine von vorn nach hinten wachsende Scheidewand den Truncus anonymus von der Carotis und Subclavia sinistra abspaltet. Die letzteren Gefässe verschieben sich alsdann auf den Arcus aortae, bis sie diejenigen Puncte erreicht haben, an welchen sie beim ausgebildeten Thiere entspringen. (Fig. 95.) Die Strecke des Arcus von der Subclavia sinistra bis zum Ductus arteriosus Botalli wird Isthmus aortae genannt.

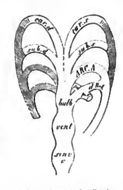


Fig. 94. Schematische Zeichnung der ersten Anlage des Herzens und der grossen Arterienstämme.

Abweichungen von diesem Hergang bei der ersten Entstehung der grossen Gefässstämme sind nicht selten. So kann die Abspaltung des Truncus anonymus weitergehen als bis zum Arcus, sie kann in den Aortenbulbus hineinreichen. Auf diese Weise erhalten wir eine doppelte Aorta ascendens, deren kleinerer rechter Arm freilich nichts Anderes ist, als der selbständig gewordene Truncus anonymus. — War die Ablösung der Carotis sinistra von der Subclavia sinistra eine unvollständige, so resultirt auch für diese beiden Gefässe ein gemeinschaftlicher Stamm, ein linker Truncus anonymus. Sodann kommt es vor, dass der drittletzte Bogen rechterseits nicht zur Subclavia dextra wird, sondern zur Carotis dextra, der viertletzte rechterseits zur Carotis sinistra, der viertletzte linkerseits zur Subclavia sinistra, so dass dann links ein Gefässstamm übrig ist, rechts eine unversorgte Extremität. Es ist, als ob sich das Gefässblatt und das animale Blatt an einander verschoben hätten. Die Natur hilft sich in diesem Falle dadurch, dass sie das überschüssige Gefäss hinter dem Oesophagus und der Trachea hindurch zur rechten oberen Extremität schickt; die rechte Subclavia entspringt unterhalb der linken. — Endlich setze ich schon in diese frühe Zeit der Entwicklung die angeborene Verengerung, resp. Verschliessung der Aorta descendens. Man findet an derjenigen Stelle der absteigenden Aorta, an welche sich das Ligamentum Botalli ansetzt, eine scharf markirte Einziehung des ganzen Gefässrohrs. In den meisten der bis jetzt bekannt gewordenen Fälle war das Lumen ganz ver-

schlossen. Dafür hatte sich mittels Anastomose zwischen der Intercostalis prima, Mammaria interna, Dorsalis scapulae, Subcapularis, der Thoracica und der A. epigastrica ein Collateralkreislauf zwischen Aorta ascendens und descendens hergestellt. Ich bin der Ansicht, dass diese Obliteration, welche von *Rokitansky* specieller als eine Obliteration des Isthmus aortae bezeichnet wird, noch vor der Scheidung des Herzens in eine rechte und eine linke Hälfte zu Stande kommt, also zu einer Zeit, wo das Blut noch durch den Ductus arteriosus Botalli in die Aorta descendens gelangen konnte (Fig. 94), weil eine Schrumpfung der Aorta trotz des hohen Blutdrucks mit allen Erfahrungen im Widerspruch stehen würde, welche wir bei dem Aneurysma gemacht haben.

§ 262. Mit der theilweisen Verödung des Aortenbogensystems geht die Sförmige Krümmung des Herzschlauchs parallel. Diese ist bestimmend für die Lagenentwicklung des Herzens. Denn von dem Momente an, wo sie vollzogen ist, bemerkt man die untere Schleife dieses S, die spätere Herzspitze nach links gewendet, wir sehen den Venensinus von rechts unten und hinten einmünden und die Aorta nach rechts oben und vorn austreten, um dann mit der zweiten Wendung des S nach hinten in den Arcus überzugehen (Fig. 95).

Fragen wir nach dem inneren Zusammenhange dieser Erscheinungen, so ist die Antwort nur mit einem Umschweife zu geben. Wir müssen davon ausgehen, dass sich jede Flüssigkeitssäule, welche unter stärkerem Druck durch eine elastische Röhre getrieben wird, spiralig dreht. Es ist leicht, sich hiervon zu überzeugen, wenn man an einen Wasserhahn, aus dem das Wasser mit grosser Kraft und Fülle ausströmt, einen verhältnissmässig engen Gummischlauch ansetzt und den Ausflussstrahl beobachtet. Schon dem einfachen, cylindrischen Strahl kann man die Rotation ansehen, wenn man ihn möglichst von vorn oder hinten betrachtet; sobald man aber die Ausflussöffnung leicht zusammendrückt und dadurch länglich macht, bemerkt man die Drehung des flachen Strahls auch von der Seite. Uebrigens kann man sich das Experiment ersparen, da man dasselbe ohne Weiteres bei jedem Urinlassen anstellt. Nur wenn die Kraft des Detrusor vesicae nicht hinreicht, den Urin unter dem gewöhnlichen Drucke durch die Harnröhre zu treiben, verschwindet die spiralige Windung des Harnstrahls, und dieses Verschwinden wird daher als ein Symptom der beginnenden Blasenlähmung bezeichnet. Alles Gesagte aber findet seine volle Anwendung auf den Blutstrom in den Gefässen. Die Blutsäule dreht sich spiralig oder, was dasselbe ist, sie verhält sich wie ein nach einer Seite hin gewundener cylindrischer Körper und theilt diese Eigenschaft als ausschlaggebend und Hauptbestandtheil dem ganzen Gefässe mit.



Fig. 95. Das embryonale Herz nach vollendeter Sförmiger Einknickung. Die Gefässstämme des Arcus in ihrer bleibenden Anordnung. Ductus arteriosus Botalli.

Nach welcher Seite hin ein Körper gewunden ist, ob er in eine Links- oder eine Rechtsspirale gespannt ist, zeigt sich unter Anderem, wenn man ihn durch geradlinige Annäherung zweier nicht zu ferner Puncte zur Knickung bringt. Legt man

z. B. ein Taschentuch der Länge nach zusammen, dreht es stark von links nach rechts, hält es senkrecht vor sich hin und versucht die mit der Hand gefassten Endpuncte des gedrehten Tuches einander zu nähern, so fällt sofort eine Schleife heraus, die mit der Krümmung nach links sieht. Ganz so wie dieses Taschentuch verhält sich der Herzschlauch bei der Annäherung des Aortenbulbus an den Venensinus. Der nach links gewandten Schleife entspricht die Herzspitze, während dem unteren Stück die Vena cava inferior, die Aorta dem oberen entspricht. Der Herzschlauch knickt sich also nicht wie ein glatter, sondern wie ein von links nach rechts gedrehter Cylinder. Wir dürfen also annehmen, dass bei den meisten Individuen die Blutsäulenspirale von links nach rechts geht, und dass daraus die gewöhnliche Linkslage des Herzens resultirt.

Inzwischen giebt es Fälle, wo diese Rotation im entgegengesetzten Sinne geschieht. Dann krümmt sich der Herzschlauch wie ein von rechts nach links gedrehter Cylinder, die Herzspitze fällt nach rechts und die Folge davon ist eine vollständige Umkehr der unsymmetrischen Eingeweide, welche sich erst nach dem Herzen bilden, der Situs viscerum inversus: Die Leber liegt links, die Milz rechts, die Cardia liegt rechts, der Pylorus links, die rechte Lunge hat zwei, die linke Lunge drei Lappen etc. Man kann hieraus zugleich abnehmen, dass die Asymmetrie des Herzens für alles Unsymmetrische, was der Thierleib hat, verantwortlich zu machen ist.

§ 263. Eine neue Phase der Herzentwicklung vollzieht sich mit dem Herabsteigen des gemeinsamen Stammes der Pulmonalarterie am vorderen Umfange des Bulbus aortae und der gleichzeitigen Entstehung des Septum ventriculorum. Auch dieser Act kann eine Störung erfahren. Es kommt nämlich vor, dass der Hauptstamm der Pulmonalarterie statt am vordern am hinteren Umfange der Aorta herabsteigt. Sofort kommt die Aorta über dem rechten, die Pulmonalarterie über dem linken Ventrikel zu stehen, eine Missbildung, welche natürlich nur so lange leben kann, als der Sabatier'sche Kreislauf die Function der Lunge entbehrlich macht.

§ 264. Endlich haben wir noch der angeborenen Stenose des rechten Herzens, insbesondere des Conus arteriosus und der Pulmonalarterienmündung zu gedenken. Diese verdankt höchst wahrscheinlich einer fötalen Endocarditis ihren Ursprung. Genau dieselben hyperplastisch indurativen Zustände, welche wir bei der chronischen Endocarditis kennen gelernt haben, treten uns hier entgegen. Der Gesammteindruck der durch sie verursachten Veränderungen ist der einer narbigen Strictur des Lumens. Weisse, glänzende Bindegewebszüge spannen sich an, wenn wir den aufgeschnittenen Conus arteriosus aus einander zu biegen versuchen. Die Klappen erscheinen gewöhnlich kraus, in Falten gelegt, als wenn sich die Basis verkleinert habe, der sie angeheftet sind. Dabei ist diese ganze Parthie in der Entwicklung zurückgeblieben, zwergbaft, klein.

Die Verengerung des Lumens ist gewöhnlich eine so hochgradige, dass nur wenig zum vollständigen Verschluss fehlt und die Wirkung derselben ist dadurch eine sehr complicirte, dass sie zu einer Zeit in den Entwicklungsgang des Herzens

eingreift, wo die Scheidung des Herzens in eine rechte und eine linke Hälfte noch nicht vollständig erfolgt ist. Erwägen wir zunächst, dass der rechte Ventrikel sein Blut nicht durch die Pulmonalarterien entleeren kann und fragen uns: wohin entleert er es? Er entleert es in die Aorta. Das Septum ventriculorum ist noch nicht vollendet, von der Spitze emporwachsend hat es den Anschluss an die Basis noch nicht erreicht. Es wird jetzt nach dem linken Ventrikel hinübergedrängt, so dass die sich erweiternde Aortenmündung sowohl über dem rechten als über dem linken Ventrikel zu stehen kommt, mithin aus beiden Ventrikeln ihren Ursprung nimmt. Erwägen wir ferner, dass durch die Obliteration des Pulmonalarterienstammes der Hauptzufluss des kleinen Kreislaufes abgeschnitten ist, und fragen uns: Woher empfangen die Lungen ihr Blut? Sie empfangen einmal überhaupt weniger Blut, als sie sollten, das Blut häuft sich im Venensysteme des grossen Kreislaufes an, der Hauptgrund jener permanenten Athemnoth, in welcher sich diese Individuen befinden. Dasjenige Blut aber, welches die Lungen durch die stenotische Pulmonalarterie nicht empfangen, empfangen sie von der Aorta und zwar theilweise durch den offenbleibenden Ductus arteriosus Botalli, theilweise durch die Bronchialarterien, deren Anastomosen mit dem kleinen Kreislaufe sich in diesem Falle beträchtlich erweitern. Indessen liegt es auf der Hand, dass alle diese Einrichtungen, selbst wenn sie zur möglichsten Vollkommenheit gediehen sind, doch nur eine kümmerliche Ausgleichung der Störung herbeiführen können. Denn wie im einkammerigen Fischherzen, so wird hier in der Aorta das arterielle Blut mit dem venösen gemischt. Die Lunge erhält nur halbvenöses Blut und kann um so viel weniger zur Entfernung der Kohlensäure aus dem Gesammtblut beitragen Das Blut wird also venöser, es wird kälter und dunkler sein als normal. Dazu kommt die bereits erwähnte Anhäufung des Blutes im Venensystem des grossen Kreislaufes, die unausbleibliche, aber hier besonders stark hervortretende Folge jeder Störung, welche die Blutbewegung im Herzen erfährt. Die Venen der extremsten Körpertheile, der Lippen, Augenlider, Nase, Ohren, der Hände und Füsse sind fortwährend strotzend gefüllt, so dass die blaue, livide Färbung jener Theile, Blausucht, Cyanosis, zu den pathognomonischen Merkmalen unserer Krankheit gehört.

III. Anomalieen der serösen Häute.

§ 265. Die richtige Erkenntniss der normalen Beschaffenheit und der physiologischen Bedeutung eines Organes ist von jeher die zuverlässigste Basis für die Beurtheilung seiner pathologischen Veränderungen gewesen. Dies gilt vorzugsweise auch für die Anomalieen der serösen Häute. Es geschah früher allgemein und geschieht hie und da noch heute, dass man sich bei der anatomischen Beschreibung der serösen Häute damit begnügt, dieselben als Membranen zu bezeichnen, welche sich vor den übrigen Häuten des Körpers dadurch auszeichnen, dass sie ein sehr dünnes bindegewebiges Stroma und ein einschichtiges Pflasterepithelium besitzen. Diese Parallelisirung mit anderen Häuten des Körpers, namentlich mit den Schleimhäuten, hat unser Urtheil über die pathologisch-anatomischen Zustände der serösen Häute vielfach beirrt. Sie ist nach meiner Ueberzeugung vollkommen unzulässig.

Um zu einer richtigen Vorstellung von dem Wesen und der Bedeutung der serösen Häute zu gelangen, erinnern wir uns einer früheren Ausführung (pag. 72), nach welcher das ungeformte Bindegewebe des Körpers ein continuirliches Ganzes bildet, in welches die Muskel- und Nervenfasern, das Knochen und Knorpelgewebe, Epithelialgebilde etc. eingesetzt und aufgelagert sind. Eine höhere structive Vereinigung jener Formbestandtheile mit dem dazu gehörigen Bindegewebe bildet die Organe, Muskeln, Häute, Knochen, Gehirn. Zwischen zwei benachbarten Organen aber bleibt in der Regel ein etwas breiterer Zwischensatz von Bindegewebe übrig, und wenn sich diese Organe bei ihrer Function verschieben sollen, so können sie diess nur, wenn sich jener Zwischensatz in zwei Schichten theilt, welche einander glatte Oberflächen zukehren. Das viscerale und parietale Blatt der serösen *Säcke sind solche Schichten von Bindegewebe, deren Hautsein also nicht die Selbständigkeit eines Organes bedeutet*, sondern direct abzuleiten ist von der Continuität des Körperbindegewebes überhaupt. In der serösen Haut stellt sich uns eine Schicht des Körperbindegewebes dar, dessen Continuität durch keine Einlagerung anderer Formbestandtheile gestört ist. *Die seröse Höhle aber ist ein Binnenraum, wenn man will, eine Spalte des Körperbindegewebes.*

§ 266. Diese difficile Begriffsbestimmung ist von einer nicht zu unterschätzenden Bedeutung für die Beurtheilung aller pathologischen Zustände an serösen Häuten. Zunächst mag sie uns zu einer richtigen Begrenzung unserer in diesem Kapitel zu lösenden Aufgabe dienen. Sie sagt uns indirect, dass das Bindegewebe der serösen Häute in ununterbrochenem Zusammenhange steht mit dem interstitiellen Bindegewebe der Organe, welche davon überkleidet werden. Demnach versteht es sich

von selbst, dass die serösen Häute an allen Veränderungen theilnehmen können und wirklich theilnehmen, welche das interstitielle Bindegewebe der Organe treffen. Wenn wir daher nicht ohne Noth aus einander reissen wollen, was zusammen gehört, so werden wir eine grosse Anzahl von Veränderungen, an welchen die serösen Häute theilnehmen, namentlich chronische Entzündungs- und Neubildungsprocesse, gelegentlich jener Organe abhandeln. Für das vorliegende Kapitel bleiben uns nur die oberflächlichen, wirklich auf die seröse Haut beschränkten Affectionen übrig: abnorme Absonderungen, Excrescenzen und parenchymatöse Veränderungen, soweit hier von einem Parenchym die Rede sein kann.

§ 267. Schreiten wir nun zu einer kurzen Repetition der normalen Anatomie der serösen Häute. Auch hierbei wird sich unsere Definition als nützlich erweisen und zwar vornehmlich in Beziehung auf das Epithelium. Bekanntlich sind die Oberflächen der serösen Häute mit einschichtigem Pflasterepithelium bekleidet: platte, kernhaltige Zellen von polygonaler Gestalt bilden ein Mosaik; nach Behandlung mit salpetersaurem Silberoxyd treten die Grenzen der Zellen auf's deutlichste hervor. (Fig. 96.) Giebt es in der ganzen Histologie eine einfachere Textur als das geschichtete Pflasterepithelium? So scheint es wenigstens. Aber es scheint auch nur so. Schon die Frage: Wo befindet sich bei diesen platten Zellen der Kern? bereitet Schwierigkeiten. Ist der Kern in einen Binnenraum der Platte eingesetzt, wie bei den platten Epithelien der äussern Haut, oder hat die Platte ein Loch, in welches der Kern eingesetzt ist, wie die Scheibe in den Rahmen? Keines von beiden. Er ist auf der einen, und zwar auf der unteren Seite der Zelle angeheftet[1]. Den Kitt bildet eine grössere oder geringere Menge von feinkörnigem Protoplasma. Die scheinbar so einfache Zelle besteht somit aus zwei Theilen: einer homogenen, glashellen und polygonalen Platte und einem kernhaltigen Protoplasma. Die Quantität des letzteren ist meist so gering, dass sie eben hinreicht, den Kern in seiner Lage unter dem Mittelpunct der Platte zu befestigen, sie kann aber auch so bedeutend sein, dass das Protoplasma eine continuirliche Schicht bildet, welche der homogenen Platte congruent ist. In solchen Fällen haben die Zellen, von der Fläche betrachtet, ein feinkörniges Ansehn. Man achte aber genau auf die Stellen, an welchen benachbarte Zellen an einander stossen; hier kommt es nämlich gar nicht selten vor, dass sich die Protoplasmen ein wenig von einander zurückziehen, und dann entstehen runde, helle Lücken in der körnigen Schicht, über welche die homogene Lamelle ununterbrochen hinweggeht. (Fig. 96*a*).

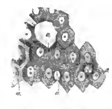


Fig. 96. Seröses Epithelium (Endothelium, *His*). Jede Zelle aus einer kernlosen polygonalen Platte und einer kernhaltigen Protoplasmaschicht gebildet. Die letztere bei *a*, *a*., retrahirt. Nach *Münch*. 1/300.

Diese Duplicität in dem Bau der Epithelien erklärt sich am einfachsten aus der Bedeutung der serösen Säcke als Binnenräume des Bindegewebes. Die Epithelzellen

1) Dieses gilt ohne Einschränkung nur von erwachsenen Geschöpfen. Bei Embryonen ist die homogene Platte, von welcher hier die Rede ist, überhaupt noch nicht zur Entwicklung gekommen und die grossen protoplasmareichen, oft in lebhafter Theilung begriffenen zukünftigen Endothelzellen liegen der bindegewebigen Oberfläche nackt auf.

der serösen Säcke sind nicht Epithelzellen im gewöhnlichen Sinne, sie vereinigen nicht eine selbständige abgeschlossene Form mit einer ebenso selbständigen, abgeschlossenen Function, wie etwa die Epithelien der Schleimhäute. Die Epithelzelle eines serösen Sackes ist wesentlich Endothelzelle. Sie entsteht dadurch, dass das Protoplasma einer weichen Bindegewebszelle theilweis erhärtet und dadurch die homogene Platte bildet, während der Rest des Protoplasmas und der Kern unverändert bleiben. Dieser Protoplasmarest aber gehört ebensowohl zu der homogenen Platte als zu der Intercellularsubstanz des anstossenden Bindegewebes, er ist der Lebensheerd für beide. Die eigenthümliche Structur des Netzes giebt uns eine vortreffliche Gelegenheit, uns von dieser doppelten Bedeutung der serösen Epithelien zu überzeugen. Das ausgebildete Omentum ist bekanntlich auch in seiner feineren Textur ein Netzwerk, dessen Balken und Bälkchen aus welligen Bindegewebsfasern gebildet sind. Nur die grösseren Balken führen in ihrer Axe Blutgefässe. Die kleineren und kleinsten sind lediglich drehrunde Bündel von Bindegewebsfibrillen, welche nicht nur keine Blutgefässe, sondern auch keine Zellen in ihrem Innern enthalten. Wo sind, fragen wir, die Zellen dieser Bindesubstanz? Entweder müssen wir zugeben, dass hier eine Bindesubstanz ohne Zellen vorhanden ist, oder wir müssen annehmen, dass die Kerne der auflagernden Epithelzellen zugleich als Bindegewebszellen fungiren. Letzteres ist unzweifelhaft die richtigere Auffassung. Denn wenn wir, etwa mit Hülfe dilnirter Essigsäure und einer mässigen mechanischen Insultation, die Epithelschicht ablösen, so begegnet es sehr gewöhnlich, dass die kernhaltigen Protoplasmaklümpchen auf dem Bindegewebe haften bleiben und die kernlosen Platten sich allein abheben. Dasselbe geschieht, wie wir demnächst sehen werden, im Anbeginn acuter Entzündungen; überhaupt nehmen auch andere Neubildungen von diesen Zellen ihren Ausgang, so dass die pathologische Histologie der serösen Häute ein fortlaufender Beweis dafür ist, dass die Epithelzellen der serösen Häute zugleich die äussersten Bindegewebszellen sind.

Von dem Bindegewebsstratum der serösen Häute ist nur zu bemerken, dass dasselbe fast überall ausserordentlich dünn ist, und dass es, namentlich in den visceralen Platten derjenigen Organe, welche bedeutenderen Volumsschwankungen unterworfen sind, reiche Netze von feinen elastischen Fasern enthält. Dem Anatomen sind diese elastischen Fasern wegen der Orientirung über den Bereich und die Grenzen der serösen Haut auf Querschnitten sehr willkommen.

a. Entzündung.

§ 268. Wir wollen uns zunächst mit den anatomischen Veränderungen beschäftigen, welche ein Entzündungsreiz an der Oberfläche der serösen Haut hervorruft.[1]

Ich kann hier nur im Vorbeigehen auf die grosse Mannigfaltigkeit der Entzündungsreize hinweisen, welche je nach ihrer Intensität und Qualität den verschiedenen

1) Ich werde mich bei der folgenden Darstellung in vielen Puncten an die vortrefflichen, unter meinen Augen im Bonner pathologischen Institute angestellten Untersuchungen des Dr. *Münch* aus Saratow halten, von welchem auch die mit *Mch.* bezeichneten Figuren herrühren.

Ablauf des Entzündungsprocesses bedingen. Die meisten von ihnen sind chemischer Art, am einfachsten der Fall, dass an irgend einer Stelle ein Erguss von heterogener Flüssigkeit in die seröse Höhle stattfindet: Perforation des Magens oder Darmes, der Gallenblase, Eröffnung eines Abscesses oder Brandheerdes, Ausfluss von krankhaften Secreten des Uterus und der Tuben in die Bauchhöhle etc. Weniger klar ist die Aetiologie der Peritonitis, Pleuritis und Pericarditis bei Infectionskrankheiten und bei Rheumatismus. Wir müssen uns hier daran erinnern, dass die serösen Höhlen lediglich als Binnenräume des Bindegewebes aufzufassen sind. An allen Mischungsveränderungen der Blutflüssigkeit nimmt daher der Liquor der serösen Höhlen Antheil. Seit *v. Recklinghausen* an dem serösen Ueberzuge des Diaphragmas resorbirende Stigmata lymphatischer Gefässe gefunden hat, dürfen wir sogar zu der Anschauung fortschreiten, dass die Flüssigkeit im Innern einer serösen Höhle einer gewissen Erneuerung, einem Wechsel unterworfen ist. Um so schneller wird sich ein reizender Körper des Liquor sanguinis auch in der serösen Höhle einfinden. Hier aber tritt ähnlich wie an den Gelenken und am Endocardium: zu dem — sagen wir fermentativen — Reize von Seiten des inficirenden Körpers noch ein zweites unterstützendes Moment hinzu: die Verschiebung der gegenüberliegenden Platten des serösen Sackes an einander. Vermöge dieser Verschiebung reiht die eine Platte den infectiösen Körper der anderen geradezu ein, und ich nehme keinen Anstand, hierin ein unterstützendes Moment für die Entwicklung der Entzündung zu erblicken.

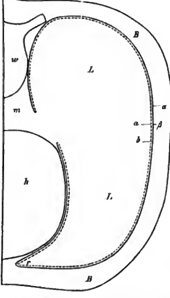


Fig. 97. Schematischer Durchschnitt durch die linke Thoraxhälfte, bei tiefster Inspiration. *L.* Lunge. *B.* Brustwand. *h.* Herz. *w.* Wirbelhälfte. *m.* Mediastinum.

Auch für die Verbreitung localer Entzündungsreize über die ganze seröse Oberfläche ist die physiologische Lageveränderung der Eingeweide und die dadurch bedingte Verschiebung der gegenüberliegenden Blätter des serösen Sackes von höchstem Interesse, wie hier noch in Kürze dargethan werden soll.

Wegen der grösseren Einfachheit und Uebersichtlichkeit der Verhältnisse wollen wir unser Augenmerk zunächst einmal auf die Bewegung der Lungen beim Athmen und die Verschiebung richten, welche die Pleura pulmonalis an der Pleura parietalis erfährt. Während der Inspiration vergrössert sich die Lunge in allen ihren Durchmessern, verkleinert sich während der Exspiration. Grösse und Gestalt des respectiven Thoraxraumes ist zu jeder Zeit der Grösse und Gestalt der Lungen congruent: sie richtet sich nach ihr; wie aber verhalten sich dabei die Pleuren? Während die Pleura pulmonalis die Ausdehnung und Zusammenziehung der Lunge mitmacht, bewirkt die Pleura parietalis die bei der Exspiration erforderliche Flächenverkleinerung mit den Thoraxwandungen selbst durch Zusammenlegung an den Rändern. So kommt es, dass sich die beiden Pleuren nur im Momente der tiefsten Inspiration mit ihrer ganzen Oberfläche berühren. (Fig. 97.) Beginnt die Exspiration, so weicht der Rand der Lunge (*r*) und mit ihm die extremsten Puncte der Pleura pulmonalis aus dem Falze der Pleura parietalis und gleitet an ihren sofort zusammenfallenden Flächen so lange rückwärts, bis eine neue Inspiration anhebt. (Fig. 98.) Wie der freie Rand der Lunge,

so wird jeder andere Punct ihrer Oberfläche nach Maassgabe seiner Entfernung von der ruhenden Spitze seinerseits und dem ebenfalls ruhenden hinteren Rande anderseits bei der Inspiration um ein gewisses Stück nach vorn und abwärts, bei der Exspiration um dasselbe Stück nach hinten und aufwärts geschoben. Gesetzt nun, eine beliebige Stelle der Pleura pulmonalis (a) ist von jener reizenden Flüssigkeit benetzt, so wird diese Stelle mit der beginnenden Inspiration vorgeschoben und benetzt ihrerseits eine noch intacte Partie der gegenüberliegenden Pleura parietalis. ($\alpha\beta$). An dieser inficirt sich bei der nachfolgenden Exspiration im Zurückgleiten eine Partie der Lungenpleura, welche vor der primär afficirten Stelle liegt (ab). Liegt sie vor der primär afficirten Stelle, so wird sie bei der Inspiration auch weiter hinausgeschoben als diese, inficirt demnach eine weitere Parthie der noch freien Parietalpleura ($\beta\gamma$) — kurz bei jedem neuem Athemzuge wird eine neue Zone sowohl der Parietal- als auch der Pulmonalpleura inficirt. Die Verbreitung des Reizes auf diesem Wege erfolgt aber in den verschiedenen Regionen des Pleurasackes mit verschiedener Geschwindigkeit. Fast null ist letztere in der Nähe der Spitze und des hinteren Randes und wächst mit der Entfernung von diesen Puncten, so dass sie nach den freien Rändern zu am grössten ist.

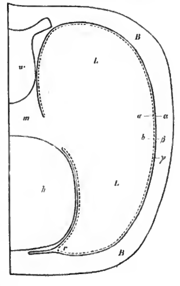


Fig. 98. Desgleichen bei vollendeter Exspiration. Bezeichnungen wie vorher. a, β, γ siehe im Text.

Etwas anders gestalten sich die besprochenen Verhältnisse bei der peristaltischen Bewegung des Darmes. In dem Momente, wo ein Segment des Darmes in eine von oben nach unten fortlaufende Contraction der Quermusculatur eingeht, bildet es mit dem benachbarten sich wiederum ausdehnenden Darmabschnitt eine ringförmige schiefe Ebene; auf dieser wird der in der Bauchhöhle herrschende Druck in zwei Componenten zerlegt, deren eine — senkrecht auf die Axe des Darmes gerichtet — das Darmstück comprimirt, während die andere dasselbe in der Richtung der Axe, aber gegen die Richtung der Contractionswelle fortbewegt. Als unterstützendes Moment wirkt bei dieser Fortbewegung der Rückstoss, welchen der Darm beim Abwärtsdrücken der Contenta erfährt. — Jene wird, — da die Radix mesenterii als Punctum fixum zu betrachten ist, unser Segment mit desto mehreren Puncten des Bauchfells in Berührung zu bringen im Stande sein, sie wird desto mehr zur Verbreitung eines localen pathologischen Reizes beitragen können, je länger das Mesenterium des Segmentes ist.

Aus diesen Betrachtungen, welche ich nicht weiter ausführen will, weil sie mehr der pathologischen Physiologie als der pathologischen Anatomie angehören, erklärt es sich, dass eine Perforation des sehr beweglichen Dünndarms viel gefährlicher ist als eine Perforation des befestigten Processus vermiformis, eine Perforation des Magens gefährlicher an der vorderen Fläche und an der grossen Curvatur, als an der hinteren Fläche und der kleinen Curvatur, (dass eine Pleuritis, welche an der Spitze der Lunge entsteht, circumscript bleibt, während eine Pleuritis des freien Randes die ursprünglichen Grenzen alsbald überschreitet und dergl. mehr.

Man scheidet die Entzündungen der serösen Häute einerseits in acute und chronische, anderseits in adhäsive, eitrige, auch wohl indurative Formen. That-

sächlich finden die mannigfachsten Uebergänge statt, ich ziehe daher eine gemischte, aber praktische Eintheilung vor.

§ 269. Die frische Entzündung. Das Epithelialstratum ist selbstverständlich jedem von der Oberfläche her einwirkenden Entzündungsreiz zunächst ausgesetzt. Wir finden daher unter den Entzündungserscheinungen überall in erster Linie Veränderungen am Epithelium. Diese in Gemeinschaft mit einer gleichzeitig auftretenden Ausschwitzung aus den überfüllten Blutgefässen bilden daher das erste Stadium jeder acut einsetzenden Entzündung und die anatomische Grundlage dessen, was man kurzweg als eine frische Pleuritis, Pericarditis oder Peritonitis zu bezeichnen pflegt.

Die seröse Haut ist geröthet; man kann mit blossem Auge die stärkere Injection der subserösen Gefässstämmchen constatiren. Dass auch in der Serosa selbst die Capillargefässe mit Blut überfüllt und ausgedehnt sind, und dass in Folge dessen die Parenchyminseln etwas kleiner erscheinen als normal, gewahrt man an jedem abgelösten Fetzen, den man mit Iodserum bei schwacher Vergrösserung unter das Mikroskop bringt. Zugleich ist die Oberfläche weniger glatt und glänzend, das macht, das Epithelium fehlt und die Emigration farbloser Blutkörperchen hat bereits begonnen. Man bemerkt in mässiger Menge eine blassrothe, weiche, elastische Substanz, welche bald membranartig einem Theil der Oberfläche locker aufliegt, bald faden- und bandartig zwischen den gegenüberliegenden Platten des serösen Sackes ausgespannt ist oder dieselben mit einander verkittet. Das Letztere geschieht namentlich da, wo zwei seröse Oberflächen ohne erhebliche Verschiebung an einander liegen, so zwischen den benachbarten Lappen eines Lungenflügels, zwischen Leber und Zwerchfell, Milz und Magen. Ist eine grössere Quantität freier Flüssigkeit vorhanden, wie in der Regel bei frischer Pleuritis, so pflegt ein Theil der »frischen entzündlichen Verklebungsmasse« in fetzigen Flocken darinnen zu schwimmen. Nehmen wir von dieser Substanz und untersuchen dieselbe bei starker Vergrösserung, so finden wir einerseits grosse Massen von Zellen und Zellenkernen, anderseits ein lockeres feinfadiges Gespinst, welches sich bei der chemischen Untersuchung als ein geronnener Eiweisskörper ausweist.

a. In Fig. 99 habe ich eine grössere Auswahl der verschiedenen Zellenformen wiedergegeben, welche sich am 1. Tage einer künstlichen (durch Iodinjection erzeugten) Pleuritis in der frischen, entzündlichen Verklebungsmasse, so wie frei im Exsudate befinden. Wir sehen da freie Kerne mit einem und mehreren Kernkörperchen, Kerne in Theilung bis zum Zerfall in kleine Kügelchen, runde Zellen mit grossem Kern und sehr wenig Protoplasma, dieselben in Theilung, Zellen mit viel Protoplasma und getheiltem Kern. Ich will nicht be-



Fig. 99. Zellen und Kerne aus der frischen entzündlichen Verklebungsmasse. *a*. Ablösung derselben von den homogenen Platten der Epithelien. 1/500. *Mch.*

haupten, dass alle diese Gebilde vom Epithelium abstammten, die grosse Mehrzahl derselben ist wahrscheinlich in der von *Cohnheim* geschilderten Weise (§ 89) aus den Gefässen ausgewandert, aber ich muss dabei beharren, dass wenigstens ein Theil derselben epithelialen Ursprungs ist. Die Zellenmosaik (Fig. 96) hat sich gelöst; die Kerne haben statt ihrer ursprünglichen abgeflachten Form die kuglige angenommen und haben sich von der homogenen Platte abgelöst.

Ich kann positive Befunde, wie den Fig. 99 *a* wiedergegebenen nicht ohne Weiteres ignoriren. Noch ist in diesen Zellen die Verbindung des Kerns, resp. Protoplasmas mit der homogenen Platte nicht vollständig aufgehoben, aber der Moment der Trennung steht augenscheinlich sehr nahe bevor; an der einen Zelle hat sich das Plättchen bereits nach der entgegengesetzten Seite umgeschlagen, an einer zweiten wird der Kern nur noch durch ein dünnes Protoplasmafädchen festgehalten, eine dritte zeigt uns die gleichzeitige Vermehrung der Kerne durch Theilung. Die befreiten Zellen fahren fort sich durch Theilung zu vermehren, wie wir bereits oben gesehen haben, kurz: die vom Entzündungsreiz zunächst betroffenen Epithelzellen reagiren auf diesen Reiz dadurch, dass sich das kernhaltige Protoplasma an ihrer unteren Fläche ganz ebenso wie eine gereizte Bindegewebszelle verhält, indem es durch Theilung neue kernhaltige Protoplasmaklümpchen bildet. Die kernlose homogene Platte wird dabei abgeworfen, wird aber als solche noch lange nachher in der serösen Höhle gefunden.

b. Der geronnene Eiweisskörper, welchen wir neben den Zellen und Kernen der frischen entzündlichen Verklebungsmasse antreffen, hat mit dem Epithelium Nichts zu thun. Er ist vielmehr ein wesentlicher Bestandtheil des entzündlichen Exsudates. Der bedeutende Seitendruck, unter welchem das Blut in den hyperämischen Gefässen der Serosa steht, hat den Austritt der Blutflüssigkeit zur Folge. Bei jeder künstlich erzeugten Hyperämie, sei es eine Reizungs- oder Stauungshyperämie, kann man sich von der grossen Leichtigkeit überzeugen, mit welcher diese Ausschwitzung zu Stande kommt und von Statten geht. Das Exsudat enthält in chemischer Beziehung dieselben Körper, welche dem Blutliquor eigenthümlich sind, wenn auch niemals in derselben procentischen Zusammensetzung. Sehr wechselnd ist namentlich der Eiweissgehalt, welcher bald über, bald unter demjenigen des Blutliquors gefunden wird. Die pathologische Histologie richtet ihr Augenmerk ausschliesslich auf den in Rede stehenden, alsbald fest werdenden Theil des Exsudates, den man kurzweg als Exsudatfaserstoff bezeichnet. Dieser Bezeichnung liegt die Vorstellung zu Grunde, dass mit dem Blutliquor auch der Blutfaserstoff zur Oberfläche der serösen Membran vordringe und hier angekommen sich in fester Form ausscheide. Ist diese Vorstellung richtig? *Virchow* hat die Ansicht aufgestellt, dass der Exsudatfaserstoff, wie der Faserstoff überhaupt, ein Product der Gewebsthätigkeit sei und an Ort und Stelle, also hier im Parenchym der serösen Membran erst erzeugt werde. Dem kann ich jedoch nicht beistimmen. Wenn man die Oberfläche der entzündeten Membran bei spiegelndem Lichte betrachtet, so bemerkt ein scharfes Auge hier und da dichtstehende kleine punctförmige Erhabenheiten, kleinste Knöpfchen von durchscheinender Beschaffenheit. Zieht man sorgfältig die Serosa ab und betrachtet sie bei schwacher Vergrösserung (Fig. 100), so

erkennt man sofort, dass der Sitz dieser Knöpfchen überall durch den Verlauf der Blutgefässe bestimmt wird. Sie erscheinen jetzt als rundliche Klumpen einer formlosen, homogenen Substanz, welche an zahlreichen Puncten aus den capillaren und Uebergangsgefässen direct hervorgequollen zu sein scheinen, wie das Harz am Tannenbaum. Ich halte dieses Bild für sehr bedeutungsvoll. Ich glaube, dass es uns die Quelle des Exsudatfibrins unmittelbar zur Anschauung bringt. Das Exsudatfibrin ist in der That Blutfibrin.

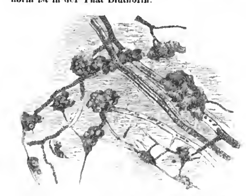


Fig. 100. Entzündete Serosa peritonealis. Hyperämie und Exsudation. M. 1/100.

Die mikroskopischen Formen, in welchen das Fibrin erstarrt, sind nicht immer die bekannten, feinen, verfilzten Fäden der thrombotischen Gerlunmungen, sondern häufig eine weniger zerklüftete, aus breiten, welligen Fasergebildete Masse, welche sich von dem areolären Bindegewebe durch die planlose Zusammenfügung der Fasern unterscheidet. Im Allgemeinen ist es ebenso leicht, das Fibrin an seinem irregulären Exterieur von jedem anderen Bestandtheil des Exsudates zu unterscheiden, als es schwer ist, eine Beschreibung dieses abweichenden Anblicks zu geben. Es ist eben weder ein Krystall, noch eine Zelle, noch eine Faser, es ist ein Gerinnsel, so dass ich mich mit einem Hinweis auf die Fig. 100 und 101 begnügen will.

§ 270. Die adhaesive Entzündung. Die Ausgänge in Organisation einerseits und Eiterung anderseits, welche dem Entzündungsprocess überhaupt eigenthümlich sind (§ 91—106), kehren bei der Entzündung der serösen Häute wieder. Sie gewähren hier aber ein doppeltes Interesse, weil sie durch die Eigenthümlichkeit der gegebenen anatomischen Grundlage modificirt werden und daher nur das wirklich Wesentliche mit jenen Paradigmen gemein haben. Vorläufig nur diess. Wir haben es mit zwei einander gegenüberstehenden bindegewebigen Oberflächen zu thun. Produciren diese Oberflächen ein gleichartiges und zur Organisation geeignetes Material, so wird sehr leicht eine innige Verschmelzung dieses Materials eintreten können, ja es wäre zu verwundern, wenn eine solche Verschmelzung nicht hie und da einträte. Somit ist es ein sehr gewöhnliches Endresultat der Organisation, dass mehr oder weniger ausgebreitete Verbindungen der gegenüberliegenden Oberflächen durch bindegewebige Brücken eintreten. Wir nennen diese Bindegewebsbrücken »Adhaesionen« und diejenigen Entzündungen, welche von vorn herein mit Organisation der entzündlichen Neubildung einhergehen, adhaesive Entzündungen«.

§ 271. Die histologischen Processe der adhaesiven Entzündung gestalten sich verschieden, je nachdem die entzündeten Blätter eines serösen Sackes von vorne herein durch eine grössere Menge freier Flüssigkeit von einander getrennt werden oder nicht. Tritt die Trennung nicht ein, bleiben die Blätter in fortwährender inniger Berührung mit einander, so genügt in der Regel schon die frische entzündliche Verklebungsmasse, um aus eigenen Mitteln Bindegewebe, resp. Adhaesionen zu erzeugen. Diese Thatsache konnte einigermassen räthselhaft erscheinen, so lange man in dieser Substanz nichts Anderes sah als Fibrin, welches als zellenloses Exsudat der Organisation unfähig erachtet werden musste. Wir wissen jetzt, dass das Fibrin nur den einen Theil der entzündlichen Verklebungsmasse ausmacht. Das Fibrin bildet ein schwammiges Gerüst (Fig. 101), in dessen zahlreichen Poren die jugendlichen, vielleicht noch durch Theilung vermehrten Zellen vorhanden sind (Fig. 101 *e*). Diese jungen Zellen liegen nicht so dicht, dass man die Ausfüllungsmasse des Fibringehälks geradezu Keimgewebe nennen könnte, vielmehr hält eine gewisse Quantität von homogener, heller Intercellularsubstanz die Zellen in solchen Zwischenräumen von einander, wie man sie etwa beim Schleimgewebe findet; daran kann nicht gezweifelt werden, dass diese Substanz unmittelbar in Bindegewebe übergeht, dass sich in ihr und durch sie Gefässe bilden, mit einem Worte, dass sie die physiologische Dignität des Keimgewebes besitzt. So sehen wir denn, wie die ursprünglich runden Zellen spindelförmig werden; die Ausläufer berühren sich, verschmelzen mit einander, und kaum ist auf diese Weise auch äusserlich eine grössere Aehnlichkeit mit den bekannten bindegewebigen Texturen, namentlich dem entzündlichen Spindelzellengewebe (§ 93), hergestellt, als auch schon der zweite Act der Organisation, die Gefässbildung, ihren Anfang nimmt. Nirgends hat man eine bessere Gelegenheit, das histologische Geschehen der secundären und tertiären Gefässneubildung kennen zu lernen, als hier.

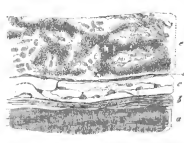


Fig. 101. Adhaesive Entzündung. Pleura diaphragmatica. *a*. Anstossende Musculatur des Diaphragmas. *b*. Subserosa. *c*. Serosa. *d*. Grenze der Serosa und des Exsudates. *e*. Exsudat. 1/400. *Mch.*

Die Präparate (Fig. 102 u. 103) sind einer Pseudomembran entnommen, welche am 5. Tage einer künstlich

Fig. 102. Gefässbildung in einer 5 Tage alten pleuritischen Verklebungsschicht. Enorm langer kernhaltiger Protoplasmafaden als Anlagebildung, bei *a* das Muttergefass. 1/300. *Mch.*

(durch Iodinjection) erzeugten Pleuritis die gegenüber liegenden Lappen einer rechten Hundelunge verklebte, und erläutern in vollkommen unzweideutiger Weise das Werden der Gefässe, die Anlage derselben in Form von kernhaltigen Protoplasmafäden, welche durch Verschmelzung hinter einander gelagerter Zellen entstanden sind, die Eröffnung der Blutbahn, ganz wie ich es bei einer frühern Gelegenheit genauer beschrieben habe. Fig. 104 und 105 belehren uns darüber, dass diese Gefässbildung zunächst in der Fläche um sich greift. Nur an wenigen Stellen (bei *d*, *d* Fig. 104) dringen die zu- und abführenden Muttergefässe aus der Serosa empor, während an abgelösten und von der Fläche betrachteten Fetzen der Membran das zierlichste Gefässnetz zum Vorschein kommt (Fig. 105).



Fig. 103. Gefässbildung und Eröffnung der Blutbahn. Ein Strang verschmolzener Zellenprotoplasmen als Anlagebildung. Die Blutkörperchen sind zum Theil schon mit in das Protoplasma vorgedrungen. $^{1}/_{500}$.

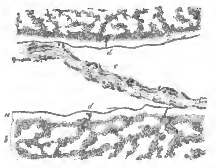


Fig. 104. Pseudomembran zwischen zwei Lungenlappen, beiderseits mit einem Gefässnetz durchzogen. *a*. Serosa. *b*. Lunge. *c*. Das eine Gefässnetz der Pseudomembran. *d*. Geringe Zahl zuführender und abführender Gefässstämmchen. $^{1}/_{100}$. *Mch.*



Fig. 105. Gefässe einer 7tägigen Pseudomembran. $^{1}/_{100}$. *Mch.*

Bei der primären Adhaesion, deren Zustandekommen wir betrachten, bildet zunächst jede Serosa ihr eigenes Gefässnetz, auf unserem Querschnitt (Fig. 104) sehen wir daher in einer und derselben Pseudomembran zwei Gefässnetze, welche durch eine Schicht noch nicht vascularisirten Gewebes getrennt sind. Dies ändert sich jedoch später. Wenn nämlich die Verschmelzung der beiderseitigen Oberflächenproductionen nicht weiter gestört wird, so wird allmählich auch der mittlere Theil des Bindegewebes vascularisirt, und schliesslich treten die beiderseitigen Gefässnetze durch überaus zahlreiche Anastomosen in unmittelbare Verbindung.

Somit hat sich, ohne dass das exsudirte Fibrin dabei irgendwie thätig aufgetreten wäre, und ohne dass bis dahin das subepitheliale Bindegewebe in einen erheb-

lichen Wucherungsprocess eingetreten wäre, eine zwar dünne, aber sehr gefässreiche Bindegewebslage zwischen der serösen Platte gebildet. Wir können dieselbe anfassen und beiderseits von ihrer Unterlage, der Serosa, abziehen. Dabei erinnert uns die Leichtigkeit, mit welcher sich dies bewerkstelligen lässt, unwillkürlich an die Leichtigkeit, mit welcher sich die Epidermis gelegentlich von der entzündeten Cutis abziehen lässt und gemahnt uns eindringlich, dass bisher die schwachen und wenig zahlreichen zu- und abführenden Gefässstämmchen die einzigen wirklichen Verbindungsbrücken zwischen Serosa und Pseudomembran sind. Später ändert sich das. Die Verbindung zwischen Serosa und Pseudomembran wird fester und schliesslich so fest, dass an ein Abschaben oder Abheben gar nicht mehr zu denken ist und die Pseudomembran als eine sehr innige vollkommen unlösbare Verkittung der gegenüberstehenden Oberfläche erscheint. Die Adhaesion ist fertig.

§ 272. Ungleich complicirteren Formentfaltungen begegnen wir, wie bereits angedeutet, dann, wenn die gegenüberliegenden Wandungen einer serösen Höhle von vornherein durch eine grössere Quantität exsudirter Flüssigkeit getrennt und in dieser Trennung dauernd erhalten werden. Wenn wir die Adhaesion nicht blos als das Resultat, sondern zugleich als Heilung der Entzündung und gewissermassen als das erstrebte Endziel jeder Oberflächenproduction ansehen, welche damit ihren Abschluss gewinnt, so müssen wir sagen, dass mit der primären Verklebung die Mittel der serösen Häute noch lange nicht erschöpft sind. Es giebt hier nicht nur eine prima und secunda, es giebt auch eine tertia intentio. Die prima haben wir betrachtet, die secunda ist analog der Wundheilung per secundam intentionem die Organisation nach der Eiterung, welche uns weiter unten beschäftigen soll.

Die tertia intentio ist eine ausschliessliche Eigenthümlichkeit der serösen Häute; sie ist ein Mittelding zwischen jenen beiden. Nicht Eiter, nicht atmosphärische Luft drängt sich zwischen die zur gegenseitigen Vereinigung strebenden Oberflächen, sondern eine Flüssigkeit, welche zwar ihrer Quantität nach abnorm ist, hinsichtlich der Qualität aber nicht wesentlich von derjenigen abweicht, welche sich auch normal im Innern der serösen Höhle befindet. Dieselbe reizt zwar nicht, aber hindert doch die Vereinigung und giebt Raum zu sehr umfänglichen Oberflächenproductionen. Diese letzteren gehen nicht vom Epithel, sondern vom bindegewebigen Parenchym der Serosa aus und haben im Ganzen und Grossen, wie schon *Rokitansky* bewiesen hat, den Charakter einer keimgewebigen Auswucherung, einer Granulation. Indessen ich will nicht vorgreifen.

§ 273. Es handelt sich also um jene bei weitem häufigste Form von Pleuritis oder Pericarditis, welche meist aus rheumatischer Ursache entstanden mit abundantem serös-fibrinösem Ergusse einhergeht. Ein starkes schabendes Reibungsgeräusch war anfangs überall, später nur in den oberen Theilen des serösen Sackes zu hören, während der untere durch Flüssigkeit erfüllt wurde. Wir konnten den Grad der Anfüllung mit dem Plessimeter bestimmen. Das Fieber war heftig und theils diesem, theils den Hemmungen und Störungen, welche die Lunge oder das Herz in ihren Bewegungen erfuhren, ist der Patient auf der Höhe der Krankheit erlegen. Wir öffnen den Pleurasack (den Herzbeutel) und finden ihn mehr oder minder gefüllt

mit einer klaren gelblichen Flüssigkeit, in welcher weisslich gelbe, weiche Fetzen und Flocken schwimmen. Eine blasse, gelbweisse oder röthliche, bald durchscheinende, bald undurchsichtige, bald cohaerente, elastische, bald brüchige, selbst weich zerreibliche Substanz bedeckt die Wandung und grenzt sich von ihr theils durch die genannte Farbe und Consistenz scharf ab, theils lässt sie sich mehr oder weniger leicht von ihr abschälen oder abziehen. Das äussere Ansehen und die ganze Anordnung dieser Substanz erweckt die Vorstellung, als sei hier eine weiche, bildsame Materie zwischen die Blätter des serösen Sackes gerathen und wäre nun durch die Bewegungen der Lunge beziehentlich des Herzens gemodelt worden. Ein Theil derselben hat sich nämlich dahin begeben, wo er die Bewegungen der genannten Eingeweide am wenigsten beeinträchtigt; er füllt alle Falten und Winkel, er füllt den Falz des Pleurasackes zwischen Zwerchfell und Brustwand, er füllt den Sulcus des Herzens und den Herzbeutel, wo dieser sich an den grossen Gefässen zurückschlägt. Wo aber die Substanz die freie Fläche des Herzens oder die Lungenlappen in dicker Lage überzieht, zeigt die Oberfläche ein eigenthümlich netzförmiges oder zottiges Wesen, wie es bei dem wiederholten Anlegen und Wiedervoneinanderreissen der serösen Platten nicht anders zu erwarten ist; wenn man weichen Fensterkitt zwischen zwei Glasplatten bringt und sie dann von einander reisst, erhält man genau dieselben Figuren.

Man sieht, das Ensemble dieser Eigenthümlichkeiten verräth eine grosse Aehnlichkeit mit geschlagenem Blutfibrin, und man war von jeher geneigt, diese Substanz einfach für exsudirtes Blutfibrin zu nehmen und aus ihm die Adhaesionen hervorgehen zu lassen. Gegen diese Annahme wurde indessen schon frühzeitig Protest eingelegt. Namentlich kämpfte *Reinhardt* gegen die Organisationsfähigkeit des puren Faserstoffs und beschrieb zuerst die Metamorphose desselben zu einer schleimig-fettigen, opaken Materie, welche schliesslich mit Auflösung oder Verkäsung, nicht aber mit einer Umwandlung zu Bindegewebe endigt. Aber trotzdem dauerte es lange, bis sich die bereits angedeutete Lehre *Rokitansky*'s Bahn brach und durch *Buhl* ihre gegenwärtige Fassung erhielt.

Danach haben wir in jener lose auflagernden Exsudatschicht zwei Lagen zu unterscheiden. 1. Eine obere, während der Acme der Entzündung unverhältnissmässig dicke Lage, welche in der That aus Faserstoff besteht, und welche die untere überall zudeckt. Am meisten Faserstoff hängt gewöhnlich an den am stärksten bewegten Theilen der Organe, z. B. an den freien Rändern der Lungenlappen, wie ja auch bei der Defibrination des Blutes die Fibrinflocken an dem schlagenden Körper (Glasstab etc.) hängen bleiben. Das mikroskopische Verhalten des Exsudatfibrins wurde bereits pag. 269 geschildert. Es bildet dasselbe grobmaschigo Gerüst, wie bei der primären Verklebung, nur ist dasselbe nicht von jener gleichmässigen Höhe, sondern schwankt in dieser Beziehung von $^1/_4$ bis zu 6 Linien und darüber. 2. Eine untere Lage, welche eine Production von jungem Bindegewebe aus dem Bindegewebe der serösen Haut ist. Wir müssen wohl annehmen, dass sich schon unmittelbar nach der Entblössung der Oberfläche vom Epithelium die entzündliche Neubildung auch im Bindegewebsstratum der Serosa regte; eine namhafte Höhe erreicht dieselbe aber erst vom dritten bis zum siebenten Tage der Krankheitsdauer. Auf Durchschnitten findet man zahlreiche junge Bindegewebszellen in dem Paren-

chym der Serosa, Zellen, welche sich nach der Oberfläche zu dichter zusammendrängen und hier zur Absonderung gelangen. Jenseits erscheinen sie in eine schleimhaltige, klare Grundsubstanz eingebettet, mit welcher zusammen sie die in Rede stehende Schicht von Keimgewebe darstellen. Beide — Zellen und Grundsubstanz sind als eine ächte Efflorescenz der serösen Haut anzusehen, sie sind das wirklich plastische Exsudat, nicht der Faserstoff, wie einst fälschlich behauptet wurde.

§ 274. Ueber die äussere Form der jungen Bindegewebsefflorescenz lässt sich nur bemerken, dass dieselbe aus naheliegenden Gründen vor der Hand zu keinem selbständigen Abschluss gelangen kann. Aus der Analogie mit dem anderweitigen Auftreten junger Keimgewebschichten dürfen wir zwar annehmen, dass die Form einer kleinhöckerigen Membran es ist, welcher auch unsere Efflorescenz zustrebt. Aber einerseits steht die fortwährend sich wiederholende mechanische Insultation einer solchen Ausbildung im Wege, anderseits wird dieselbe fast an allen Stellen durch die auflagernde Faserstoffschicht unmöglich gemacht. Das Granulationsgewebe drängt sich daher von unten her in alle Zwischenräume des Faserstoffs ein, umwächst und durchwächst ihn Schicht für Schicht und erhebt sich so rascher, als es sonst der Fall gewesen wäre, zu einer bedeutenden Dicke. Aber selbst in dieser innigsten Durchdringung, bei welcher der Faserstoff die Rolle eines stützenden Gerüstes spielt, müssen wir diesem Körper doch jede active Betheiligung an den Geschäften der Organisation absprechen.

Der Keimgewebsbildung folgt nämlich die Vascularisation auf dem Fusse. In kurzer Zeit durchsetzt ein ausserordentlich reiches Capillarnetz die junge Pseudomembram. Die neuen Gefässe zeichnen sich durch ein auffallend grosses Kaliber und, wie dies bei jungen Gefässen so häufig ist, durch Zartheit der Wandungen aus. Die zu- und abführenden Gefässe der Serosa sind dagegen eng und wenig zahlreich. Es resultirt somit eine Einrichtung, ähnlich den Wundernetzen, wo der Blutdruck durch Einschaltung eines breiten Strombettes zwischen ein zu- und abführendes Gefäss entsprechenderweise gesteigert wird. Der gleiche Erfolg ist auch in unserem Falle zu erwarten, und dass in der That das Blut in den neugebildeten Gefässen unter einem ungleich höheren Druck steht als in den Gefässen der Serosa, beweisen die zahlreichen Extravasationen, welche jetzt theils im Innern der Pseudomembran, theils an die Oberfläche derselben erfolgen, und welche jener ein rothsprenklichtes Ansehen, der freien Flüssigkeit aber eine rothe Farbe geben. Die Vascularisation der Pseudomembran führt also in erster Linie zu einer für den Gesammtverlauf des Falles sehr bedenklichen Einrichtung, einer Einrichtung, welche nicht allein für die Fortdauer des exsudativen Processes möglichst günstige Chancen bietet, sondern auch durch reichliche Zufuhr von Ernährungsmaterial die productiven Processe in der Pseudomembran im höchsten Maasse begünstigt. Es tritt also auch die Gefahr einer zu reichlichen Zellenbildung, die Gefahr der Eiterung gerade in diesem Moment an den Patienten heran. Der Arzt bemerkt die ungünstige Wendung; er sagt: die Krankheit verschleppt sich, die Resorption des Exsudates geräth ins Stocken u. dgl.

§ 275. Indessen soll uns diese Gefahr der Vereiterung erst weiter unten beschäftigen. Betrachten wir zunächst den Verlauf der Entzündung, wenn sie ihrem

ursprünglichen, adhaesiven Charakter bis zuletzt treu bleibt. Wir können uns billig fragen, wie es denn unter den geschilderten Umständen möglich sei, dass die Exsudation überhaupt jemals zum Stillstand kommt. Der Grund liegt einmal in der Umwandlung der jungen keimgewebigen Auswucherung in fasriges Bindegewebe. Die Umwandlung ist, wie wir § 93 näher ausführten, stets mit einer gewissen Schrumpfung verbunden, und diese wiederum führt zur Obliteration der grossen Mehrzahl der neugebildeten Gefässe, so dass insbesondere der Gefässreichthum der vollendeten Adhaerenzen nur einen sehr kleinen Bruchtheil des ursprünglichen Gefässnetzes repräsentirt. Auf der anderen Seite müssen wir daran denken, dass das Fibrin, welches auf dem jungen Bindegewebe nicht blos auflagert, sondern auch mit zahllosen Fortsätzen in dasselbe hineinragt, sich zwar nicht organisirt, aber doch kräftig und allseitig zusammenzieht. Die Zusammenziehung beginnt unmittelbar nach der Ausscheidung des Gerinnsels und schreitet, wenn sonst die Verhältnisse dazu günstig sind, — und wo könnten sie günstiger sein, als gerade hier? — mit Stetigkeit so lange fort, bis es entweder das kleinstmögliche Volumen erreicht hat oder bis eine anderweitige Metamorphose das Fibrin seiner am meisten charakteristischen Eigenschaft beraubt hat. Wie sollte nicht diese Zusammenziehung des Fibrins auf das bedeckte und eingeschlossene Granulationsgewebe und dessen Gefässe comprimirend wirken und dadurch der Transsudation Einhalt gebieten? Genug, die Transsudation hört schliesslich auf und macht der Resorption Platz. Das freie Fibrin, welches in Fetzen und Flocken im Exsudate schwimmt, schickt sich dann zuerst zu einer schleimig-fettigen Metamorphose an, man findet zahllose Fetttröpfchen in der weichen, quellenden Substanz, die übrigens auch von einer fettigen Metamorphose der enthalten gewesenen Zellen herrühren können. Für das blosse Auge erscheint dies degenerirende Fibrin weisslich opak, und wenn die Resorption der freien Flüssigkeit ausnahmsweise schnell von Statten geht, so trocknet wohl ein Theil des Fibrins noch vor seiner völligen Auflösung in irgend einem Recessus des serösen Sackes ein, wird käsig und bleibt als käsige Substanz Jahre lang liegen. Die Regel freilich ist, dass sich noch vor dem Verschwinden der Flüssigkeit alles Fibrin, sowohl das freie als dasjenige, welches die Bindegewebsefflorescenzen der Wandung bedeckt, in dieser Flüssigkeit vollständig auflöst, um dann gleichzeitig mit ihr in das Blut resorbirt zu werden. Die gegenüberliegenden Platten des serösen Sackes nähern sich einander, sie berühren sich endlich und die beiderseitigen Oberflächenproductionen verschmelzen. Bald ist die Brücke gebildet, auf welcher die Gefässe des visceralen und parietalen Blattes mit einander anastomosiren.

Das Endresultat sind die bekannten falschen Bänder zwischen Pleura pulmonalis und costalis, zwischen Herz und Herzbeutel, zwischen den einzelnen Baucheingeweiden unter einander und mit der Bauchwand. Sie sind in Beziehung auf ihre histologischen Qualitäten oft untersucht worden; sie tragen an ihrer Oberfläche ein einschichtiges Pflasterepithelium wie die serösen Häute selbst, im Uebrigen bestehen sie aus welligen Bindegewebsbündeln, zwischen denen lang gestreckte, dünne Blutgefässe verlaufen: auch Nervenfasern neuer Bildung sind einmal in einer Adhaesion gefunden worden (*Virchow*). Was mir am wichtigsten bei der ganzen Angelegenheit erscheint, ist der Umstand, dass sich hier, wo durch die fortwährende

gegenseitige Verschiebung der Oberflächen, durch die fortwährend wiederholte Annäherung und Entfernung der beiden durch die Adhaesion verbundenen Puncte die Organisation des Keimgewebes beeinflusst wird, sich nicht das gewöhnliche Narbengewebe mit seinen kurzen straffen und starren Fasern bildet, sondern ein Bindegewebe, welches dem normalen Typus des lockeren Bindegewebes viel näher kömmt.

Es scheint also, dass das Endresultat der entzündlichen Organisation sehr wesentlich von den äusseren Bedingungen abhängt, unter welchen sie von Statten geht, und dass insbesondere eine wiederholte Dehnung und Abspannung der Narbe dazu gehört, um statt des starren Narbengewebes ein ächtes lockiges Bindegewebe zu erzielen.

§ 276. Die eitrige Entzündung. Wir unterscheiden eine primäre Eiterung und eine secundäre. Bei den meisten Entzündungen des Unterleibs, namentlich bei denjenigen, welche durch Perforation des Darms oder durch Infection seitens der Geburtsorgane erzeugt wurden (Puerperalfieber) haben wir überreichlich Gelegenheit die erstere zu studiren. Ist die Entzündung eben erst entstanden (sog. fulminante Peritonitis), so überzeugen wir uns aufs deutlichste, dass wie bei der adhaesiven Form so auch hier ein Stadium der frischen Verklebung den Reigen der Erscheinungen eröffnet. In der That scheint die histologische Umsetzung der frischen Verklebungsmasse in Eiter ebenso leicht, wie diejenige in Bindegewebe. Die vorhandenen indifferenten Zellenformen sind Eiterkörperchen, sobald sie in einer serösen Flüssigkeit suspendirt sind und dabei in ihrer üppigen Proliferation durch Theilung fortfahren.

Die Ausbildung zu sogenannten specifischen Eiterkörperchen, d. h. jungen Zellen mit mehrfach getheiltem Kern, ist ganz unwesentlich: inzwischen wird sie ebenfalls sehr oft beobachtet. Für das blosse Auge stellt sich dieser Uebergang so dar, dass die bewussten röthlichen Membranen und Membranfetzen an ihren Rändern gelblich-weiss werden und abschmelzen, endlich aber mehr mit einem Male in eitrige Flüssigkeit sich auflösen. Ich habe dies bei künstlichen Peritonitiden mehr als einmal constatiren können, zugleich aber die Erfahrung gemacht, dass dies Stadium der frischen Verklebung bei primär eitrigen Entzündungen überhaupt nur sehr kurze Zeit dauert und sehr bald der wesentlichsten Erscheinung der eitrigen Entzündung — nämlich der eitrigen Exsudation — Platz macht.

Es handelt sich hierbei in erster Linie um eine Exsudation im eigentlichsten Sinne des Wortes. Aus den erweiterten Blutgefässen wandern zahllose, farblose Zellen aus und infiltriren zunächst das Bindegewebe, um sich darnach — wie ich einstweilen noch zur Erklärung der oft enormen Massen von Eiter annehme — durch Theilung zu vervielfältigen. Wie man in Figur 106, einem senkrechten Durchschnitt durch die seröse Bekleidung des Uterus, sieht, sind buchstäblich alle Zwischenräume zwischen den etwas dickeren Faserlagen mit Zellen erfüllt. An den vielfach vorkommenden flaschenförmigen und ähnlichen Formen sieht man auch, dass diese Zellen nicht ruhig liegen, sondern in amöboider Locomotion begriffen sind. Wohin diese Locomotion gerichtet ist, darüber kann füglich kaum eine Frage sein; nach oben, nach aussen. Man denke sich, dass durch die so infiltrirte Membran hindurch ein mächtiger exsudativer Strom von Liquor sanguinis hindurchgeht.

Auch dieser wird sich vorzugsweise in den Interstitien der Fasern bewegen und dabei die hier befindlichen Zellen in grossen Quantitäten mit sich fortreissen, er wird sie später, wenn er als ruhende Flüssigkeit die seröse Höhle füllt, als Eiterkörperchen suspendirt enthalten. So wird auf seinem Wege von den Blutgefässen zur freien Oberfläche der Serosa das Exsudat eitrig, so erhalten wir die eitrige Exsudation. —

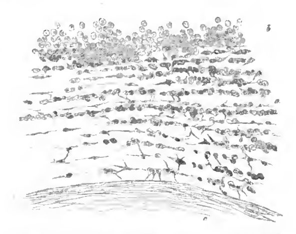


Fig. 106. Eitrige Entzündung an der Serosa des Uterus. a. Serosa mit farblosen Blutkörperchen infiltrirt. b. Eiterkörperchen absondernde Oberfläche. c. Muscularis. 1/300.

Im Anfange, so lange die Zellenabsonderung noch gering ist, ist auch das Exsudat noch klar und setzt gallertig durchscheinende Fibrinflocken in grosser Menge ab, später ist es reiner, grünlich gelber dünnflüssiger Eiter. Bei den Leichenöffnungen in Fällen von puerperaler Peritonitis, findet man nicht selten in den oberen Regionen der Bauchhöhle, in der Umgebung von Leber und Magen noch die frische entzündliche Verklebung, weiter abwärts, um die Nieren herum und zwischen den Mesenterialfalten der oberen Dünndarmschlingen, ein ziemlich klares, mit Fibrinflocken untermischtes Exsudat, welches nach dem kleinen Becken zu eitrige Streifen bekömmt, im kleinen Becken aber vollständig purulent ist. Die Serosa erscheint dem unbewaffneten Auge hyperämisch, aber so, dass das Roth der Gefässinjection durch einen milchweissen Ton gedämpft wird, welcher sich wie ein Schleier darüber hinlegt. Derselbe rührt von der eitrigen Infiltration der Membran her.

§ 277. Der primär eitrigen Entzündung haben wir diejenigen Fälle an die Seite zu stellen, wo eine adhaesive Entzündung in eine eitrige übergeht. Wir haben oben dargethan, dass dieser Uebergang anatomisch vorbereitet und begünstigt wird durch die üppige Vascularisation der jungen Pseudomembranen, welche namentlich dann, wenn eine neue Schädlichkeit auf die entzündete Haut einwirkt, zu einer

noch üppigeren Zellenproduction, d. h. zur Eiterung, das Material liefert. Dem Arzte kündigt sich die unglückliche Wendung in der Regel durch einen heftigen Schüttelfrost und darauf folgendes hektisches Fieber an. Ganz plötzlich — so scheint es — fällt die Zellenneubildung in ein rascheres Tempo. Alles, was Zelle heisst, sei es im Exsudat, in der Pseudomembran oder in derSerosa selbst, betheiligt sich daran. Das klare Serum trübt sich. Ganze Fetzen der Pseudomembran lockern und lösen sich von ihrer Unterlage ab, um darauf in Eiter zu zerfliessen; blossliegende Stellen der Serosa bekommen selbst flache Substanzverluste. Solche Geschwüre sind am Rippenfell über den einzelnen Rippen nicht selten und gehen bis in das subseröse Bindegewebe, seltner bis auf das Periost oder gar bis auf den Knochen, der dann blossgelegt und nekrotisch wird. Abgesehen von diesem Evenement aber behält auch in den heftigsten Entzündungen die Eiterung den Charakter der Flächenabsonderung bei. Die eiternde seröse Haut ist nicht einem destruirenden Geschwür, sondern einer productiven, granulirenden Wundfläche zu vergleichen. Wie diese gegen aussen, so schliesst sie sich gegen den Hohlraum des serösen Sackes alsbald durch eine kleinhügelige Membran von jungem Bindegewebe ab, die pyogene Membran der Autoren. Das Gleiche geschieht, wenn sich eine primäreitrige Entzündung zur Heilung anschickt.

Inzwischen haben sich oft colossale Quantitäten Eiters in dem serösen Sacke angehäuft, und können wir uns darüber wundern, wenn wir bedenken, eine wie grosse Menge von Eiter schon kleine Geschwüre liefern, dass hier aber eine Geschwürfläche vorliegt, welche nicht nach Quadratlinien, sondern nach Quadratfussen gemessen wird? Dass durch Paracentese oder bei der Obductiou ein halber Eimer voll Eiter aus einem Pyothorax entleert wird, gehört gerade nicht zu den Seltenheiten. Das Zwerchfell wird herabgedrängt, mit ihm die Leber oder Milz, die Intercostalräume verstreichen, die Lunge wird kleiner als sie durch eigene Retraction werden kann, sie wird daher comprimirt und hängt als ein schmaler, kaum handbreiter Streifen, luftleer, von lederartiger Beschaffenheit in den Eiter hinein. Schliesslich sucht der Eiter, wie der Abscesseiter, einen Ausweg. Handelt es sich um einen Pyothorax, so wird in der Regel der Zwischenraum zwischen zwei der unteren Rippen zum Durchbruch gewählt, im Uebrigen mischt sich gerade hier die ärztliche Kunst am liebsten ein, unterbricht den natürlichen, aber etwas langsamen Ablauf der Erscheinungen, und bestimmt durch den Troiquart selbst die Stelle des Austritts.

§ 278. Auf den weiteren Verlauf — d. h. die allmähliche Ausheilung des Zustandes — können wir unsere Erfahrungen von der secunda intentio anwenden, mit der Einschränkung, dass hier entsprechend der colossalen Geschwürfläche auch die Narbenbildung in colossalen Dimensionen erfolgt. Es findet sich die bekannte Aufeinanderfolge von Keimgewebe, Spindelzellengewebe und straffem kurzfasrigem Narbengewebe, das zweite geht aus dem ersten, das dritte aus dem zweiten hervor, wie dies ausführlich in den §§ 93 ff. beschrieben ist. Das Narbengewebe erscheint nicht in unscheinbaren Quantitäten, sondern es bildet eine $^1/_2$ — 3 Linien dicke, glänzend weisse Schwiele, welche die seröse Höhle auskleidet und die anliegenden Organe überzieht. Grossartig sind oft die mechanischen Effecte der

narbigen Zusammenziehung, welche sich hier wie bei jeder Narbenbildung geltend macht. Man kann an diesem Beispiel recht deutlich sehen, wie Mächtiges die Natur durch einfache Summirung kleiner, gleichartiger Leistungen hervorbringt. Handelt es sich doch bei der Verheilung eines nach aussen geöffneten Pyothorax um nichts Geringeres als um den Widerstand, welchen die Wölbung des knöchernen Brustkorbes einer vollkommenen Einziehung nach innen, also derjenigen Formveränderung entgegensetzt, welcher entgegenzuarbeiten der Zweck ihres ganzen Daseins ist. Man hat sich höchst irrthümlicherweise vorgestellt, als könnte die besagte Schwielenbildung zu einer Wiederausdehnung der comprimirten Lunge hülfreiche Hand bieten. Die Erfahrung lehrt aber, was auch eine einfache Ueberlegung lehren muss, nämlich dass durch die Schwiele das Athmungsorgan erst recht und für immer comprimirt werden muss. Eher werden die übrigen Brusteingeweide, namentlich das Herz, so viel als möglich herübergezogen, um den Raum zu füllen, welchen früher die comprimirte Lunge einnahm. Aber es handelt sich hier überhaupt nicht um die Toricelli'sche Leere. Der Nachdruck liegt auf dem Herangezogenwerden jener anliegenden Organe. Der schwielige Sack, in welchen die Pleura verwandelt wurde, will und wird sich zusammenziehen, wie sich eine Harnblase zusammenzieht. Die Gewalt aber, mit welcher dies geschieht, ist so gross, dass nicht blos die weichen, nachgiebigen Brustorgane ihr folgen müssen, sondern dass auch die Rippen bis zur dachziegelförmigen Deckung und Einwärtsbiegung herab- und herangezogen werden und die Wirbelsäule sich entsprechend einkrümmt. Dabei verschwindet auch das Lumen der serösen Höhle mehr und mehr, es werden nur noch wenige Tropfen Eiters durch die Fistel entleert, endlich tritt Obliteration und gänzliche Heilung ein.

b. Nichtentzündliche Neubildungen.

§ 279. Wenn ich an dieser Stelle jedes Vorkommens von Krebs, Sarkom, Chondrom, Lipom etc. in serösen Membranen gedenken wollte, so würde ich nicht blos die gesammte pathologische Neubildung zu repetiren haben, sondern auch ein gutes Theil von den Erkrankungen des Darms, der Lunge, Leber etc. vorausnehmen müssen. Zu den heteroplastischen Neubildungen nämlich, welche in den Parenchymen jener Organe Sitz und Ausgangspunct haben, verhält sich die seröse Haut lediglich wie benachbartes Bindegewebe und nimmt in dieser Eigenschaft an der Neubildung Antheil. Dem gegenüber will ich hier nur von solchen Neubildungen reden, welche Krankheiten der serösen Häute sind, von ihnen ausgehen und ihren wesentlichen Verlauf innerhalb ihres Parenchyms durchmachen.

§ 280. Zunächst ist eine hyperplastische Entwicklung von Bindegewebe zu erwähnen, welche sich bei anhaltenden hydropischen Ergüssen in der Wandung des serösen Sackes einfindet. Eine milchige Trübung ist in der Regel das Erste, was wir sehen. Dieselbe rührt theils von einer mässigen Dickenzunahme der serösen Membran, vornehmlich aber von einer andern Beschaffenheit ihrer Fasern her. *Virchow* hat für denjenigen Zustand der Bindegewebsfasern, wo

dieselben zwar an Umfang wenig, desto mehr aber an Inhalt, d. h. an fester Substanz zugenommen haben, den Namen Sclerose eingeführt. Derartige Fasern sind starrer, weniger quellungsfähig: überhaupt weniger zugänglich für chemische Reagentien als die normalen und brechen das Licht ungleich stärker. Dem letztern Umstande verdanken die sclerotischen Stellen der serösen Häute die milchweisse Farbe. Ueber das Wesen der Sclerose herrschen gerade so viele Zweifel als über die Stellung der Processe, in deren Begleitung sie auftritt. Dort ist die Frage: ob einfaches oder entzündliches Transsudat, hier lautet sie: ob einfache oder entzündliche Hyperplasie. Nach meinem Dafürhalten nun müssen wir zwar möglichst streng zwischen activer und passiver Hyperämie unterscheiden und danach den Ausgangspunct der Krankheit entweder in einer Entzündung oder in einer statischen Circulationsanomalie suchen. Dies wird uns auch meistens gelingen. Wir müssen aber anerkennen, dass eine statische Hyperämie ebensowohl zur Entzündung prädisponirt als sich umgekehrt bei jeder entzündlichen Hyperämie auch ein statisches Moment in der thatsächlichen partiellen Erweiterung der Blutbahn entwickelt. Beiderlei Erscheinungen gehen daher häufig Hand in Hand und vermischen sich dergestalt mit einander, dass es nachher ungemein schwer hält, zu sagen, was hierher gehört und was dorthin. Instinct und Usus spielen eine grosse Rolle. Den Hydrops der Pleurahöhle bei Herzkranken sehen wir in der Regel als eine rein statische Transsudation an, während wir den Hydrops der Tunica vaginalis propria testis, die Hydrocele als das Urbild eines Hydrops inflammatorius hinstellen. Dazwischen steht der Hydrops des Herzbeutels und des Abdomens dem Hydrothorax, der Hydrops der Hirnventrikel dem Wasserbruch am nächsten, die Hydropsien der Schleimbeutel, Sehnenscheiden und Gelenke bilden das strittige Grenzgebiet. Das Schwankende, Discretionäre dieser ganzen Lehre beruht in dem Mangel an brauchbaren, durchschneidenden Kriterien für den Punct, wo man anfangen soll die Transsudation einerseits und die Neubildung anderseits entzündlich zu nennen. Für das Transsudat hat *Julius Vogel* den Gehalt an spontan gerinnenden Eiweisskörpern als charakteristisch für die Entzündung festhalten wollen. (Hydrops fibrinosus = inflammatorius). Wir wissen aber jetzt, dass auch das sicherlich nicht entzündliche Transsudat, welches sich während des Todeskampfes im Herzbeutel ansammelt, fibrinogene Substanz enthält. Was aber die Neubildung anlangt, welche uns ja gegenwärtig vorzugsweise interessirt, so hat man sie als entzündliches Element par excellence hinstellen wollen, ein Verfahren, welches nur deswegen so viel Anklang und Eingang gefunden zu haben scheint, weil es uns mit einem Schlage aller weiteren Scrupel über die heiklige Grenzbestimmung zwischen Hypertrophie und Entzündung überhebt. Meines Erachtens nun giebt es zwischen diesen beiden Dingen überhaupt keine scharfe Grenze. Die Entzündung ist ein Zerrbild der normalen Ernährung und die Hypertrophie ist nur ein geringerer Grad derselben Verzerrung. Natürlich kann es nicht meine Absicht sein, mit einem Schlagwerte mich der weiteren Erörterung zu entziehen, ich gestehe vielmehr gern, dass ich mich keineswegs reif fühle, über diesen Punct Endgültiges auszusprechen: es lag mir nur daran, mich zu rechtfertigen, wenn ich die Dinge, welche hier zu beschreiben sind, einfach als hyperplastische bezeichne, ohne in ihrer Form ein Präjudiz für ihre Ursache und Entstehung zu finden.

§ 281. Die oben beschriebene milchige Trübung fällt uns namentlich da auf, wo sie den serösen Ueberzug eines Organes von dunkler Farbe betrifft, so insbesondere die Milz- und Leberkapsel und das Pericardium viscerale (Sehnenflecken des Herzens). Wäre das Gehirn nicht weiss von Farbe, so würde sich ohne Zweifel die Sclerose des Ependyms bei chronischem Hydrocephalus ebenfalls als milchige Trübung präsentiren. Die Sclerose ist, wie gesagt, nur der niedrigste Grad der Bindegewebshyperplasie, von dem es noch unentschieden ist, ob dabei überhaupt eine Neubildung oder ob nur eine Verstärkung des alten Bindegewebes durch Intussusception stattgefunden hat. Neben der Sclerose kennen wir aber eine ganze Reihe sehr verschiedener Auswucherungen des Bindegewebes, welche sich sämmtlich durch das mehr Circumscripte ihrer Erscheinung kennzeichnen. Der Sclerose am nächsten steht die Bildung von scharfbegrenzten beetartigen Erhebungen knorpliger Textur. Diese finden sich am häufigsten an der Milzkapsel, wo sie von zackigen Contouren und gelblich-weisser, durchscheinender Farbe sind und die Höhe einer halben bis einer ganzen Linie erreichen können. Kreisrund, linsenförmig und von grösserer Transparenz pflegen sie an der Pleura zu sein, während sie an der verdickten Tunica vaginalis propria testis sich durch ihren oft sehr bedeutenden Umfang und ihre Härte auszeichnen. Den knorpligen Eminenzen, welche in ihrer histologischen Beschaffenheit dem Cornealknorpel am meisten gleichen, schliessen sich die fibromatösen an. Diese zeichnen sich vor Allem durch die Tendenz zu polypöser Entwicklung aus. Ebenfalls in der hydropischen Tunica propria testis, aber auch im Bauchfellsack findet man gelegentlich freie kirschkern- bis haselnussgrosse fibröse Körper von runder oder rundlicher Gestalt und concentrisch geschichtetem Bau, welche nichts Anderes sind als die abgelösten Köpfe derartiger polypöser Wandungsexcrescenzen. Von den an serösen Häuten weniger häufig als an Synovialhäuten vorkommenden weicheren dendritischen Vegetationen macht *Rokitansky* folgende Beschreibung. »Sie treten ursprünglich als ein hyalines kolbiges Bläschen (ein kleinster Keimgewebshöcker, *Rindfleisch*) auf, welches zu einem dendritischen Gebilde auswächst und in seinem Innern Bindegewebe producirt. Die kolbigen Enden der Aeste und Zweige erleiden gemeinhin eine Abplattung zu linsen- oder melonenkernähnlichen Körperchen, bekommen zuweilen auch mehrfache Facetten. Manchmal wächst der primitive Kolben zu einer von Serum oder einem ödematösen fasrigen Maschenwerke ausgefüllten beutelförmigen Cyste heran.« Wir könnten diesen Zustand als pendulirendes Myxom bezeichnen. Er bildet aber in der That den Uebergang zu einer vollständigen Verflüssigung des Kolbeninnern, einer gestielten Erweichungscyste. Letztere werden bei weitem am häufigsten auf dem Bauchfelle und hier wiederum an der serösen Bekleidung der weiblichen Sexualorgane gefunden, an den Ligamentis latis, den Eierstöcken, Tuben.

§ 282. Das Lipoma arborescens (*Müller*) ist eine specielle Eigenthümlichkeit der serösen und Synovialhäute. Wie sehr das centrale Wachsthum der Lipome überhaupt dem dendritischen Wachsthum analog ist, wurde von mir ausführlich in § 133 erörtert. Das Lipoma arborescens könnte von uns als ein aus einander gelegtes Lipoma tuberosum angesehen werden, wenn wir es nicht vorzögen, darin einfach eine hyperplastische Entwicklung der bekannten zottigen und polypösen Fettanhänge

der serösen und der Synovialhäute, der Appendices epiploicae, Glandulae Haversianae etc. zu sehen.

§ 283. Für die heteroplastischen Geschwülste (Sarçom, Tuberkel, Krebs), welche theils protopathisch, theils deuteropathisch an den serösen Häuten gefunden werden, ist eigentlich nur eine Frage von speciell histologischem Interesse, die Frage nach der Entstehung des Embryonalgewebes, welches, wie wir wissen, die Grundlage für alle bildet. Auffallenderweise nämlich zeichnen sich alle diese Neubildungen, wenn sie wirklich an der Serosa entstanden und nicht etwa von anliegenden Organen her per contiguum in den serösen Sack durchgebrochen sind, durch ihre ganz oberflächliche Lage aus. Der Scirrhus erscheint als eine »über die seröse Haut gleichsam hingegossene Aftermasse« (*Rokitansky*), der Medullarkrebs ebenso oder als rundliche, beetartige Erhebung, der Gallertkrebs »in Form von Knoten, die bisweilen zu einem erstaunlichen Volumen heranwachsen und fast frei, d. i. beschränkt auf sparsame unbedeutende vascularisirte Adhäsionen, in der serösen Cavität vegetiren«, das Sarcoma fusocellulare als fungöse Vegetation. Der miliare Tuberkel endlich nimmt sich gern wie ein miliares graues Bläschen aus. Man kann die meisten von diesen Geschwülsten mit dem Messer von der Serosa abkratzen, worauf die letztere zwar etwas rauh, aber doch ohne erheblichen Substanzverlust zurückbleibt. Es ist offenbar nur äusserst wenig von dem Bindegewebe der gesunden Serosa behufs der Neubildung entnommen worden, und wir haben gerade an den Geschwülsten der serösen Häute möglichst reine Darstellungen ihrer wesentlichen Texturverhältnisse. Und woher rührt diese oberflächliche Lage? Sie rührt daher, dass diese Geschwülste sämmtlich, wenigstens in erster Linie, aus dem Epithelium der serösen Häute hervorgehen. Es hindert sie ja Nichts, später auch tiefer einzugreifen, von der Oberfläche aus nicht bloss in das Parenchym der Serosa, sondern auch durch das Parenchym hindurch in benachbarte Organe überzugehen. Wo sich Bindegewebe findet, ist ihnen die Strasse geebnet. Aber wir dürfen eben auch nicht vergessen, dass die serösen Epithelzellen Bindegewebszellen sind.

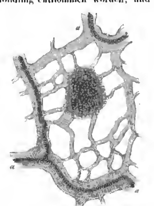


Fig. 107. Miliartuberkel des Omentum. $^{1}/_{100}$. *Mch.*

§ 284. Ein Beispiel genügt, um uns eine Vorstellung von diesem höchst eigenthümlichen Entstehungsmodus zu geben. Ich wähle dasjenige des miliaren Tuberkels am Omentum. Fig. 107 zeigt uns bei schwacher (100) Vergrösserung ein sehr kleines, noch nicht ausgewachsenes Knötchen. Dasselbe hängt als ein kugliges, zelliges Gebilde an neun zarten Bindegewebsfäden, welche von seiner Peripherie radienartig zu den stärkeren, zum Theil gefässhaltigen Bälkchen einer grösseren Netz-Masche verlaufen. Betrachten wir nun mit einer stärkeren Vergrösserung (800) eine von den

neun Verbindungsstellen der Bindegewebsfäden mit dem Knötchen! Hier an der Grenze der Neubildung müssen wir ja, wenn anders das Knötchen noch im Wachsen begriffen war, Erscheinungen finden, welche das Detail der Entstehung erläutern. Wir finden, was ich in Fig. 108 durch eine Abbildung wiedergebe. Das Knötchen wächst durch Wucherung der Epithelien. Die homogene Lamelle ist auf der einen Seite des Bindegewebsfädchens aufgehoben, auf der anderen abgeworfen, und an Stelle des kernhaltigen Protoplasmas sieht man kleinere und grössere Gruppen von jungen Zellen, welche offenbar durch Theilung aus jenen hervorgegangen sind. Die Substanz des Fadens selbst ist bis an den Knoten heran intact. Hier verschwindet der Faden, wird aber wohl im Innern des Knotens mit den andern acht Fädchen noch in derselben Weise netzartig verbunden sein, wie er es vor der Tuberkelbildung war. An der Wucherung selbst nimmt er offenbar nicht Theil, und wir haben bis jetzt noch ein Recht, die ganze Neubildung als ein Product der serösen Epithelien anzusehen. Sind später durch das Wachsthum an der Peripherie die dickeren Bindegewebsbalken (Fig. 107 *a*) erreicht, dann werden auch nichtepitheliale Bindegewebszellen ihr Scherflein zu der appositionellen Vergrösserung unseres Knotens beitragen. Das bedeutende Volumen aber, welches der Knoten bereits haben muss, ehe dies geschehen kann, zeigt zugleich, wie weit auch die Mittel des epithelialen Wachsthums reichen.

Fig. 108. Entstehung des Miliartuberkels durch Wucherung des serösen Epithels. 1/300. *Mch.*

IV. Anomalieen der äussern Haut.

§ 285. Für das Studium der histologischen Vorgänge, von welchen die zahlreichen Affectionen der äusseren Haut begleitet sind, ist es sehr erspriesslich, das Organ in Epidermis und Papillarkörper einerseits, Lederhaut und Unterhautbindegewebe anderseits zu zerlegen und diesen Abtheilungen noch eine dritte anzuhängen, welche sich mit den Anomalieen der Hautdrüsen und der Haare beschäftigt.[1] Der Papillarkörper ist, abgesehen von seinen sonstigen physiologischen Leistungen, die Matrix der Epidermis. Beide bilden ein vegetatives Ganzes und diese Zusammengehörigkeit tritt namentlich dann sehr stark hervor, wenn es sich wie bei den meisten Krankheiten um Störungen der Vegetationsverhältnisse handelt. Auch die Drüsen haben ihre Krankheiten für sich, ebenso Haare und Nägel. Dabei soll und darf nicht geläugnet werden, dass wir vielfach auf Gleichzeitigkeit, Gleichartigkeit und allerhand Uebergänge in den Erkrankungen der verschiedenen Hautbestandtheile stossen. Es ist eben keine Eintheilung in naturgeschichtlichen Dingen von absolutem Werth; an uns ist es, diejenige auszuwählen, welche sich den thatsächlichen Verhältnissen am besten anpasst. Bei den Schleimhäuten z. B. würde eine derartige Auseinanderhaltung der Structurbestandtheile sehr unzweckmässig sein.

1. Krankheiten der Epidermis und des Papillarkörpers.

a. *Entzündung.*

§ 286. Die allgemeine Decke des Körpers ist als solche allen von aussen an den Organismus herantretenden Schädlichkeiten in erster Linie ausgesetzt. Es darf uns daher nicht Wunder nehmen, dass eine grosse Reihe von pathologischen Zuständen der Haut äusseren Reizen ihre Entstehung verdankt. Hierbei ist nicht an einmalige, heftige Einwirkungen, an Stoss und Schlag zu denken, sondern an jene zwar an sich geringfügigen, aber andauernden oder oft wiederholten Reizungen der Oberfläche, wie sie Schmutz, Ungeziefer und Kratzen, Unbilden der Witterung, unzweckmässige Kleidung, Hantirung mit chemisch oder mechanisch reizenden Stoffen mit sich bringen.

---

1) Die Nägel werden bei den hornartigen Hyperplasieen der Epidermis, den Keratosen, im Anhang behandelt.

Diese unbedeutenden Erregungen sind nichts desto weniger stark genug, um durch die Epidermis hindurch den äusserst empfindlichen, gefäss- und nervenreichen Papillarkörper zu treffen. Der Papillarkörper antwortet mit Hyperämie und Entzündung; sein anomaler Zustand theilt sich der Epidermis mit, und so erhalten wir eine Gruppe von Veränderungen, welche wenigstens anfangs auf den Papillarkörper und die Epidermis beschränkt sind.

Dazu kommt ein Zweites. Es ist bekannt, dass bei Infectionskrankheiten, nachdem das Allgemeinleiden bis zu einem gewissen Höhepunete gediehen ist, irgend ein Organleiden hinzuzutreten pflegt. Man sagt, die Krankheit localisirt sich und verbindet damit die dunkle Vorstellung von einem statthabenden Nachaussentreten des Infectionsstoffes. In der That finden sich jene Krankheitsheerde sehr gewöhnlich in wirklichen Secretionsorganen. Bei den Pocken, den Masern, dem Scharlach wird die äussere Haut zum Sitz der Krankheit auserkoren; man ist aber der Meinung, dass auch das Nesselfriesel, der Rothlauf, gewisse Herpesformen und ein grosser Theil der chronischen Hautkrankheiten auf der Localisation eines Allgemeinleidens beruhen. In allen diesen Fällen nun handelt es sich nicht etwa um Anomalieen der Secretion, wie jene humoralpathologische Vorstellung vermuthen lassen könnte, sondern um Hyperämie und Entzündung, und zwar betreffen diese nicht die ganze Haut, sondern zunächst wenigstens ebenfalls nur die oberflächlichsten Schichten. Der Papillarkörper erweist sich merkwürdigerweise auch bei diesen von innen, vom Blute aus angeregten Erkrankungen der Haut als der vorzugsweise ergriffene Theil. Dürfen wir nun auch hier wie bei den äusseren Reizungen an die grössere Empfindlichkeit des Papillarkörpers appelliren? Doch wohl kaum. Wir müssen die Ursache der Localisation in anderweitigen Verhältnissen suchen, und ich kann nicht umhin in dieser Beziehung der Gefässvertheilung einen besonderen Einfluss zuzuschreiben.

Die Gefässvertheilung im Papillarkörper der Haut ist aus der normalen Histologie bekannt. (Fig. 109). Jede einzelne Papille hat ein zuführendes und ein abführendes Capillargefäss; beide gehen entweder durch eine einfache Schlinge in einander über, oder — was das Gewöhnlichere ist — sie sind durch eine grössere Anzahl von Gefässbogen mit einander verbunden. Alle diese Gefässe sind auffallend stark geschlängelt; namentlich fällt es auf, dass sich die Schenkel der einfachen Capillarschlingen korkzieherartig um einander winden, bis sie sich in der Spitze der Papille vereinigen. Die Vereinigungs- oder Umbeugestellen sind stets erweitert. Alles deutet darauf hin, dass in den Papillen der Haut eine gewisse Steigerung des Seitendrucks und Verlangsamung der Circulation stattfinden müsse. Die Gefässapparate der grösseren Papillen mit mehr als einem Schliessungsbogen können geradezu als kleine Wundernetze angesehen werden.[1] Sie verhalten sich zu den Gefässnetzen der Cutis wie Appendices, wie die Nebenarme eines Stromes, in

1) Ich habe mich an injicirten Nieren oftmals überzeugt, dass auch die Glomeruli Malpighiani sich als eine Zusammenfassung von zwei oder drei Gefässbäumchen darstellen, von denen jedes einem Papillargefässbaum vollkommen gleicht. Ob nicht die Malpighi'schen Körperchen bei ihrer Entstehung papillöse Excrescenzen im Fundus der Nierentubuli sind? (Vergl. *Henle*, Handbuch der syst. Anat. Braunschweig. 1862. Eingeweidelehre, pag. 310 a, b, Fig. 237, 238.



Fig. 100. Senkrechter Durchschnitt durch die Haut der Unterlippe nach *Thiersch*. *a*. Hornschicht der Epidermis, welche sich als innere Wurzelscheide in die Haarbälge fortsetzt. *b*. Talgdrüsenkörper. *c*. Schweissdrüse. *d*. Gefässstämmchen. *e*. Haarwurzelpapille.

welchen das Wasser bei gleichem Gefälle grösseren Widerstand findet. Diese Einrichtung mag ihre physiologische Bedeutung haben, sie mag für die Haut als Respirationsorgan von hoher Wichtigkeit sein, abgesehen davon aber ist es ihr zu-

zuschreiben, dass allfällige Hyperämieen der Haut gerade im Papillarkörper eine besondere Intensität, Dauer nnd Folgewichtigkeit erhalten.

Was vom Papillarkörper im Allgemeinen gilt, gilt insbesondere auch von den zwar etwas kleineren, aber auch desto dichter zusammengedrängten Papillen in der Umgebung der Haarfollikelmündungen. (Fig. 109.) Auch hier also werden bei Hyperämieen, welche das ganze Hautorgan betreffen, die Erweiterung der Capillaren, die Verlangsamung der Blutströmung nnd alle Folgezustände besonders stark hervortreten. Mit einem Worte: die Gefässeinrichtungen des subepithelialen Bindegewebes der Haut sind so beschaffen, dass damit die speciellere Localisation so vieler Hautentzündungen auf Epidermis und Papillarkörper in Zusammenhang gebracht werden kann.

§ 287. Wir bezeichnen die grosse Gruppe dieser oberflächlichen Hautentzündungen als Ausschläge, E x a n t h e m e. Alle Exantheme beginnen mit einer Hyperämie des Papillarkörpers. Diese verräth zuerst den Zustand der Reizung und ist die Quelle aller folgenden übermässigen und anomalen Ernährungsvorgänge. Schon in diesem ersten Stadium aber zeigt sich die grosse Mannigfaltigkeit der pathologisch-anatomischen Krankheitsbilder im grellen Gegensatze zu der Monotonie und Einfachheit der mikroskopischen Befunde. Der grösste Theil der gesammten Dermatologie kann füglich als pathologisch-anatomisches Material angesehen werden. Denn was hindert den Anatomen, in der Beschreibung und Unterscheidung der verschiedenen makroskopischen Formen, Grössen und Stellungen, welche die Flecken, Papeln, Blasen, Pusteln etc. darbieten, ebenso weit zu gehen, als der Dermatolog? Die pathologische Gewebelehre weiss aber von einer solchen Mannigfaltigkeit Nichts, sie zeigt auch hier, mit wie einfachen Mitteln die Natur zu den differentesten Leistungen schreitet, und kennt eigentlich nur zwei Reihen von Veränderungen, welche combinirt mit einander oder auch jede für sich die verschiedenen Exanthemformen zusammensetzen. Wir können diese Elementarreihen als entzündliche schlechtweg und als entzündlich-hypertrophische bezeichnen und mit der zweiten Gruppe zugleich einen bequemen Uebergang zu den einfachen Hypertrophieen des Papillarkörpers, den Warzen etc. gewinnen. Diese Eintheilung fiele so ziemlich zusammen mit derjenigen nach der Zeit, in welcher die Störung die verschiedenen Phasen ihrer Entwickelung durchläuft, so dass wir die entzündlichen Vorgänge zugleich als schnellverlaufende oder acute, die entzündlich-hypertrophischen als langsam verlaufende oder chronische, die nichtentzündlichen Hypertrophieen aber als solche bezeichnen könnten, welche, sich selbst überlassen, selten heilen. Hierbei aber müssten wir uns stets gegenwärtig halten, dass dieses acut und chronisch nicht gleichbedeutend ist mit dem chronisch und acut der Dermatologen, dass es sich hier nur um die Elementarformen handelt, und dass sehr wohl eine Affection, welche in der Dermatologie als chronisches Exanthem bezeichnet wird, aus häufigen Wiederholungen schnellverlaufender Entzündungsprocesse zusammengesetzt sein kann. Besser ist es, derartigen Missverständnissen von vorneherein aus dem Wege zu gehen. Wir wollen selbst auf die Gefahr hin, etwas zweimal zu sagen, die Grundformen der exanthematischen Entzündung ebenso weit oder so enge nehmen, wie diess in der Hautpathologie hergebracht ist, und die noch weitergehende Verein-

fachung durch Abstractionen, wie wir sie eben andenteten, dem Belieben des Lesers überlassen.

§ 288. 1. Das erythematöse Exanthem. Die blosse Hautröthung, selbst die strotzende Ueberfüllung der Hautcapillaren mit Blut würde kaum einen Gegenstand für histologische Betrachtungen abgeben, wenn nicht die neuerdings gemachten Beobachtungen von *R. Volkmann* und *Steudener* (Centralblat 1868. 36) über Erysipelas bewiesen, dass bei dieser wesentlich erythematösen Hautentzündung eine sehr ausgebreitete Emigration weisser Blutkörperchen sowohl in der Cutis als im subcutanen Zellgewebe Platz greift, welche allerdings am zweiten oder dritten Tage (durch Zerfall und Abfuhr der Zellen) wiedernm verschwindet, immerhin aber als Beweis dienen kann, wie leicht die Hautröthung zu jenen höheren Entzündungsgraden fortschreitet, als deren nie fehlendes erstes Stadium sie in der Dermatopathologie figurirt. Erwähnt sei noch, dass selbst vorübergehende Hautröthungen nicht ganz spurlos zu bleiben pflegen. Gewöhnlich folgt später eine Ablösung der äussersten Epidermidallagen, sei es in Form einer Abschilferung (Desquamatio furfuracea), sei es in Form einer Häutung (Desquamatio membranacea). Diese Erscheinung erklärt sich nur aus der innigen Beziehung, in welcher die Ernährung der Epidermis zu den Vorgängen im Papillarkörper steht. Jede Hyperämie involvirt eine Störung, eine Discontinuität in der Ernährung der Epidermis. Das Detail ist nicht bekannt. Soviel aber scheint sicher, dass durch diese Störung eine Scheidung der Epidermis in einen schlechter genährten äusseren und einen besser genährten innern Theil eintritt. Diese Scheidung manifestirt sich in einer wirklichen, wenn auch unvollkommenen Spaltung, sagen wir in einer Lockerung der Epidermis zwischen Hornschicht und Schleimschicht, ohne Exsudation. Kommt es dann beim weiteren Wachsthum der Epidermis zur Ablösung der ältesten Theile, so zeigt eine vorzeitige Mitablösung auch der tiefern, jüngeren Schichten des Hornblattes, dass diese vorzeitig abgestorben und von ihrem Mutterboden getrennt sind.

Wir unterscheiden diffuse und circumscripte Hautröthungen. Nicht selten concentrirt sich eine anfänglich diffuse Hautröthe im Laufe der Zeit mehr und mehr auf einen oder auf mehre innerhalb ihres Gebietes gelegenen Puncte der Hautoberfläche, und je mehr diess geschieht, um so mehr dürfen wir an diesen Puncten einen Fortschritt zu den höheren Graden der Entzündung erwarten.

§ 289. 2. Das papulöse Exanthem. Papeln nennt man kleinere Erhabenheiten der Hautoberfläche, welche sich dem zufühlenden Finger als der Haut aufsitzende, solide Knötchen darstellen. Die Papel entsteht dadurch, dass in einem umschriebenen Bezirke des Papillarkörpers die entzündliche Hyperämie zur Exsudation fortschreitet. Nicht in der Epidermis sitzt das Exsudat. Diese zieht sich unverändert über die vergrösserten Papillen hinweg, sie ist nur praller und gespannter, weil sie eine grössere Oberfläche zu bekleiden hat. Das Exsudat sitzt in den Papillen selbst. Es handelt sich um eine reichliche Durchtränkung derselben mit Ernährungsflüssigkeit, nicht mit Zellen, wenigstens in frischen Fällen nicht. Dass bei längerem Bestande der Papel, insbesondere bei ihrer eventuellen Weiter-



entwickelung zur Pustel productive Vorgänge hinzutreten, werden wir weiter unten zu berichten haben.

Die einzelnen Papillen sind beträchtlich vergrössert. Es ist behauptet worden, dass sie dabei nicht sowohl eine Verlängerung und Verdickung ihrer Spitze als eine Verbreiterung ihrer Basis erführen, so dass eine Art von Niveauausgleichung innerhalb des infiltrirten Bezirks einträte. Diess wird schwer zu entscheiden sein, da eine directe Untersuchung so gut wie unausführbar ist. Wie so viele entzündliche Infiltrate des Bindegewebes verschwindet nämlich auch das Papelinfiltrat unmittelbar nach oder schon während des Todes. Der elastische Gegendruck der gespannten Epidermis bewirkt es, dass die ausgeschwitzte Blutflüssigkeit in die Gefässe zurückkehrt, sobald der nachlassende Blutdruck diess gestattet. Wir finden lediglich normale Hautstellen, wo noch eben das deutliche Exanthem stand. Ich meine aber, dass das scharf umschriebene deutliche Hervortreten der Papel über die Hautoberfläche mehr auf eine Anschwellung der äussersten leicht kolbigen Papillenspitzen hindeutet. Uebrigens betrifft die Papelbildung besonders häufig den erwähnten Ring kleiner und dichtstehender Papillen am Hals der Haarbälge. Die Papel ist dann in ihrer Mitte von einem Haar durchbohrt, zirkelrund und ziemlich gross. *Hebra* setzt in diesem Falle eine kleine Menge ausgebauchter Flüssigkeit zwischen Schleim- und Hornblatt der Epidermis voraus. Ich fand auch hier keine Flüssigkeit in der Epidermis, möchte aber kein grosses Gewicht auf diese Controverse legen.

Die meisten Papeln sind röther als die umgebende Hautoberfläche; eine grössere Concentration der Hyperämie auf diesen einen Punct hat ja eben den Fortschritt zur Papelbildung eingeleitet: aber mit der Exsudation selbst erwächst auch ein Motiv zur Einschränkung der Hyperämie, indem nämlich das Exsudat den Raum, welchen die Papille gewährt, für sich beansprucht und das Blut austreibt, welches allein auszuweichen im Stande ist. So kommt es, dass die Papeln nicht immer röther sind als ihre Umgebung, sondern öfters gleichgefärbt, nicht selten sogar blasser.

Das papulöse Exanthem wird am constantesten bei der Maserkrankheit gefunden.

§ 290. 3. Das Quaddel-Exanthem ist in anatomischer Beziehung der Papel sehr nahe verwandt. Quaddeln sind flache und breite beetartige Erhebungen der Hautoberfläche, hart anzufühlen, wie man am besten wahrnimmt, wenn man mit leichter Hand darüber hinfährt. Die kleineren Quaddeln bis zur Grösse einer Linse sind kreisrund; grössere, oft sehr grosse, entstehen durch Confluenz der kleineren und sind demgemäss verschieden contourirt. Kleinere Quaddeln haben die Farbe der umgebenden Haut, selten sind sie intensiver geröthet. Je grösser, namentlich aber je höher sie sind, um so mehr ist es, als ob das Roth der Quaddel zur Seite gedrängt werde und sich auf einen schmalen Saum am Rande der Quaddel concentrire, während die Quaddel selbst blasser und blasser wird. Endlich erhalten wir weisse Quaddeln mit rothem Hof. Diese sind als die höchste Entwicklungsstufe des Urticaria-Exanthems anzusehen.

Die Quaddel (Pomphus) ist ein acutes entzündliches Oedem des Papillarkörpers. Das Exsudat ist wohl dünnflüssiger, von mehr seröser Beschaffenheit als bei der Papel, und damit mag es zusammenhängen, dass gerade der Quaddelausschlag von



so ausserordentlich flüchtiger Natur ist, dass er durch Kratzen leicht gesteigert wird, während er ohne dieses schnell und spurlos verschwindet. Der Ort der Infiltration wurde bereits genannt. In den höheren Graden der Pomphosis ist der Papillarkörper dermassen aufgequollen, dass die Blutbahn in seinem Innern vollkommen comprimirt ist; das anlangende Blut wird an den Grenzen der entzündeten Parthie aufgehalten und häuft sich hier an. Der rothe Saum um die weisse Quaddel bedeutet also eine collaterale Hyperämie, hervorgerufen durch die Unwegsamkeit des Capillargebiets im Innern der geschwollenen Stelle.

Die Pomphosis greift als ein flüchtiges Oedem des Papillarkörpers von allen Exanthemen am wenigsten tief in den Ernährungsprocess der Haut ein; sie ist niemals der Vorläufer von Erkrankungen höheren Grades, selbst Abschilferung der Epidermis pflegt selten danach einzutreten.

Von äusseren Reizen rufen das Brennen der Haut mit Nesseln, sowie Insectenstiche am leichtesten das Urticaria-Exanthem hervor, von innern Reizen der Genuss gewisser Speisen (Erdbeeren) und das Nesselfieber.

§ 291. 4. Das Blasen-Exanthem. Papel und Quaddel zeigen uns ein Exsudat auf der ersten Station des Weges von den Capillaren des Papillarkörpers zur Oberfläche der Haut, sie zeigen es uns in dem Bindegewebe, welches die Gefässe unmittelbar umgiebt. Der Blasenausschlag führt uns einen Schritt weiter. Das Exsudat befindet sich in der Epidermis, es hat sich zwischen Schleimschicht und Hornschicht angesammelt, die Hornschicht ist emporgehoben und buckelförmig nach aussen gewölbt. Die Ausdrücke bulla und vesicula, welche sich auf diesen Zustand beziehen, bedeuten nur einen quantitativen Unterschied. Wir sagen Blasen und Bläschen, Bläschen sind hirsekorngross und darunter, was über hirsekorngross ist, wird etwa Blase genannt.

Was die Entstehung der Blasen anlangt, so beruht dieselbe im Allgemeinen darauf, dass ein aus den sehr erweiterten Gefässen des Papillarkörpers empordringendes Transsudat die Schleimschicht der Epidermis passirt, aber von der Hornschicht aufgehalten wird. Die Zellen der letzteren sind durch innige Aneinanderlagerung, zum Theil auch durch nahtartige Verbindung ihrer geriffelten Oberflächen so fest untereinander verbunden, dass sie ein Ganzes, eine derbe, für Flüssigkeit impermeable Haut bilden, welche wohl geeignet ist, selbst grössere Quantitäten von Flüssigkeit aufzuhalten und zu überspannen. Das Verhalten der Schleimschicht ist nicht in allen Fällen das gleiche. Bei sehr schnell aufschiessenden Blasen, z. B. Brandblasen, werden die weichen Zellenleiber in ganz mechanischer Weise durch die Gewalt des transsudirenden Flüssigkeitsstromes langgestreckt und in feine Fäden ausgezogen, welche der Oberfläche des Papillarkörpers rasenartig aufsitzen (*Biesiadetzki*). Erfolgt die Transsudation minder schnell, wie bei Herpes und Erysipelas bullosum (*Haight*) so bleibt die unterste Zellenschicht des Rete Malpighii unverändert, während die Uebergangszellen theils abgehoben, theils — wie der Bergmann sagt — »verworfen« werden. Die transsudirende Flüssigkeit quillt an den Spitzen der Papillen stärker hervor, als in den Vertiefungen zwischen den Papillen; deshalb heben sich besagte Zellenschichten über den Papillen ab, während sie in den Interpapillarfurchen haften bleiben. Es entsteht ein

System von Zellenbalken und -membranen, welche in dem Raum zwischen Hornschicht und Papillarkörper mehr senkrecht aufgerichtet sind, so zwar, dass die stärksten unter ihnen aus den Interpapillarspalten aufragen, um weiter nach aussen in die feineren und feinsten überzugehen. Alle diese Balken sind aus kernhaltigen Uebergangszellen gebildet, welche durch mechanische Gewalt gestreckt und abgeplattet sind, die feinsten bestehen aus einzelnen, oft in mehrere Fortsätze ausgezogenen Zellen. Wird die Transsudation massenhafter, so reissen Balken und Bälkchen mitten entzwei, ein Theil bleibt an dem abgehobenen Hornblatt, ein Theil am Papillarkörper haften.

Nur die Miliariabläschen zeigen uns die Flüssigkeitsansammlung zwischen den Blättern der Hornschicht (*Haight*), doch verbietet uns der innige Zusammenhang dieser Exsudation mit der Schweisssecretion die Miliaria schlechtweg zu den vesiculösen Exanthemen zu rechnen.

Die ferneren Schicksale der Blasen sind verschieden. Wir haben da einmal die Möglichkeit, dass die Blasen platzen und ihren Inhalt entleeren, oder dass sie so lange unverändert stehen bleiben, bis mit dem Nachlass der Hyperämie eine Wiederaufnahme der Exsudatflüssigkeit in die Blutmasse möglich wird. Der Druck der abgehobenen, bekanntlich elastischen Hornschicht mag dazu das Seinige beitragen. Dass ein solcher überhaupt in Rechnung zu setzen ist, erhellt uns dem Vorkommen von Blasen mit hyperämischem Hof. Hier übt der Blaseninhalt einen so starken Druck auf die Gefässe unter ihm aus, dass das zuströmende Blut an dem Einströmen verhindert wird und sich an der Grenze der Blase staut. Niemals indessen kommt es zu einer Wiedervereinigung der einmal getrennten Epidermidalstrata. Selbst wenn sich die Hornschicht vollkommen platt angelegt hat und scheinbar Alles ist wie vorher, wird später doch eine vorzeitige Austrocknung und Ablösung jener Lamellen eintreten. Inzwischen hat sich vom Rete Malpighii aus eine neue Hornschicht gebildet. Diese bleibt lange Zeit dünn und lässt die Gefässe des Papillarkörpers dermassen durchschimmern, dass noch nach Wochen ein rother Fleck die Form und Grösse der gewesenen Blase abbildet. Ueber das histologische Detail dieses Ersatzes, welche Stellen des Papillarkörpers die hauptsächlich producirenden sind, wie die Schichtung erfolgt etc., hat die normale Histologie Auskunft zu geben, ist aber bis jetzt die Antwort schuldig geblieben.

Man nennt diesen Ausgang die »Abtrocknung der Blase« und unterscheidet davon einen zweiten, minder günstigen, welcher kurzweg als eitrige Umwandlung bezeichnet wird. Dieser führt uns indessen auf ein neues Gebiet.

Der Blasenausschlag ist einer der häufigsten, er tritt auf äussere und innere Reizungen der verschiedensten Art ein; von jenen sind die bekanntesten: Hitze, blasenziehende Pflaster und Bähungen, mechanische Insulte, Kratzen und wiederholter Druck, von diesen sind Herpes, Pemphigus, Morbilli etc. zu nennen.

§ 292. 5. Das pustulöse Exanthem. Pustel, Eiterblase ist in der Sprache der Dermatologie eine summarische Bezeichnung für jede umschriebene Anhäufung von Eiter unter der Epidermis. Die Pustel ist demnach eine scharf begrenzte, strohgelbe Erhabenheit und wenn wir hinzufügen, dass dieselbe stets rund, oft mit einer mittleren Depression, einer Delle, versehen und von einem rothen Hof um-

geben ist, so werden wir die allgemeine Charakteristik so ziemlich erschöpft haben. Es liegt nun freilich auf der Hand, dass dergleichen Eiteransammlungen auf sehr verschiedene Weise zu Stande kommen können, und danach ist der Werth der ebengegebenen Definition zu bemessen. Wir lassen jetzt jene Pusteln, welche durch Eiterbildung in der Tiefe der Haut verursacht werden, (z. B. um Haarbälge) bei Seite und beschäftigen uns lediglich mit denjenigen beiden Formen, bei denen die Bildungsstätte des Eiters nicht unter das Niveau des Papillarkörpers hinabgreift.

a. Wie wir so eben andeuteten, können Pusteln aus Blasen hervorgehen; diess ist der Fall bei den Hautkrankheiten: Eczema, Impetigo, Herpes, Pemphigus und Ecthyma. Man kann schon mit blossem Auge die allmähliche Trübung des Blaseninhaltes constatiren und überzeugt sich an einem Tropfen herausgelassener Flüssigkeit, dass dieselbe durch die Anwesenheit abgestossener Epithelzellen, sowie zahlreicher Eiterkörperchen hervorgebracht wird. Später nehmen die Eiterkörperchen überhand, und schliesslich hindert uns Nichts, den Blaseninhalt geradezu als einen etwas dünnflüssigen Eiter zu bezeichnen. Untersuchen wir die Haut auf dem Querschnitt (Fig. 111), so finden wir den Papillarkörper in seinen Umrissen wohlerhalten, aber mit einer grossen Anzahl junger Zellen durchsetzt, welche sich an der Spitze der Papillen dermassen anhäufen, dass hier eine ununterbrochene Lage solcher Zellen den Uebergang zum untersten Stratum des Rete Malpighii bildet. Letzterer ist an den Seitentheilen der Papillen und in den Thälern zwischen den Papillen noch wohl zu erkennen, wenn man die gelbliche Farbe und die aufgerichtete Stellung seiner cylindrischen Zellen als Orientirungsmittel benutzt. Anders ist es über den Gipfeln der Papillen. Hier hört jede Unterscheidung zwischen Bindegewebe und Epithel auf; nur wenn wir zur Trennung mit der Nadel unsere Zuflucht nehmen, können wir sagen: diess ist die Grenze der Papille, und hier fängt die Oberhaut an. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass gerade hier die Hauptquelle der jungen Zellen ist, welche wir im Blaseninhalt finden. Der gereizte Papillarkörper befindet sich im Zustande üppigster Binnenproduction, die jungen Zellen schieben sich wandernd nach der Oberfläche und werden hier noch vor der Ausbildung zu Epithelien als Keim- und Eiterzellen abgesondert. Hierbei drängen sich vielleicht einige zwischen den Zellen des Rete Malpighii hindurch, der grössere Theil wandert an der Spitze der Papillen aus, wo das Rete durchbrochen ist und genau diejenigen Verhältnisse zwischen Absonderndem und Abgesondertem bestehen, wie an einer granulirenden Wundfläche.

Das Ganze ist sonach ein acuter eitriger Katarrh der Haut und wenn wir die vorgängige Blasenbildung hinzunehmen, dürfen wir uns so ausdrücken, dass ein anfänglich seröser Katarrh später zum eitrigen Katarrh geworden sei. [1]

Die Heilung dieses Zustandes kann je nach der Behandlung in verschiedener Weise erfolgen. Lässt man den Dingen ihren Lauf, so pflegt sich alsbald durch Austrocknung des eitrigen Blaseninhalts eine Kruste zu bilden, unter welcher die Absonderung allmählich in ein langsameres Tempo verfällt und schliesslich mit Er-

1) Man bezeichnet mit dem Worte Katarrh vorzugsweise die analogen Zustände der Schleimhäute. Ich werde daher die specielle Histologie der Katarrhe unter den Anomalieen der Schleimhäute abhandeln.

zeugung einer neuen Epidermidaldecke abschliesst. Man hat die Kruste vielfach als eine schützende Decke angesehen, unter welcher nach dem Plane der Natur die Neubildung der Epidermis ungestört von Statten gehen könnte. Diess ist aber ebenso bequem als unrichtig. Die Borke ist lediglich eingetrocknete, todte, organische Substanz, welche sich weiter zersetzt und fault, sobald sie Feuchtigkeit genug dazu findet. Bedenkt man nun, dass der katarrhalische Papillarkörper Flüssigkeit genug liefert, um diesen Fäulnissprocess zu entwickeln, und dass sich in Folge davon fort und fort an der unteren, dem Papillarkörper zugewendeten Borkenfläche faulige und daher reizende Stoffe entwickeln, so wird man alsbald zu der auch von der ärztlichen Erfahrung gebilligten Vorstellung kommen, dass umgekehrt ganz besonders günstige Verhältnisse, ein sehr schneller Nachlass der Hyperämie, eine sehr vollständige Austrocknung etc., vorhanden sein müssen, wenn der Katarrh unter der Borke heilen soll. Die Restitution der Oberfläche erfolgt übrigens ganz in derselben Weise, wie bei der Abtrocknung der Blasen. Ich habe wohl bemerkt, dass gerade hier, in der neuen Epidermis auffallend häufig concentrisch geschichtete Kugeln, sogenannte Perlknoten vorkommen, aber diess ist sicherlich nur eine vorübergehende Unregelmässigkeit in den Schichtungsvorgängen.

§ 293. Anders ist es, wenn wir es mit einem Exanthem zu thun haben, welches aus anderweitigen Ursachen keine Neigung zur Heilung hat, wenn Blasen und Pusteln nur das acute Einsetzen eines chronischen Katarrhs bedeuten. Es giebt z. B. Eczeme des Unterschenkels, welche ihren eigentlichen Grund nicht in einer äusseren Reizung, sondern in einer chronischen Circulationsstörung, einer venösen Hyperämie und Phlebectasie haben. Diese geben am häufigsten Gelegenheit, den chronischen Katarrh der Haut zu beobachten. Die Erscheinungen desselben lehnen sich an eine Fortdauer und weitere Steigerung der Hyperämie des Papillarkörpers an. Dieselbe garantirt in erster Linie und ganz direct den Fortbestand der Oberflächensecretion. Reichliche Mengen transsudativer Flüssigkeit dringen zur Oberfläche; je massenhafter aber das Secret wird, um so mehr verliert es den eitrigen Charakter, da die Production von Eiterkörperchen nicht zunimmt, während die Transsudation sehr bedeutend zunimmt. Endlich erhalten wir eine fast klare, salz- und eiweissreiche Flüssigkeit, deren enorme Quantität allem Verbandzeug Hohn spricht (Salzfluss). In der Haut selbst entwickelt sich je länger, je mehr ein Zustand, welchen wir kurzweg als entzündliche Hypertrophie bezeichnen können. Auch diese lehnt sich an die Hyperämie des Papillarkörpers an, zunächst wenigstens sind es immer die Papillen, welche dadurch eine Vergrösserung erfahren, dass sie, ähnlich wie wir diess beim Wachsthum der Granulationen sehen, einen Theil des an ihrer Spitze erzeugten Keimgewebes zu ihrer eigenen Vergrösserung benutzen. Schon mit blossem Auge kann man nicht selten kleine rothe Knöpfchen aufschiessen sehen, welche ganz die histologischen Charaktere von Granulationen haben, aber nichts Anderes sind, als die vergrösserten — wenn man will entarteten — Hautpapillen selbst.[1]

[1] Wie nahe stossen hier hyperplastische und heteroplastische Entwicklung zusammen? Ueberhaupt wird Derjenige, welcher es mit den Begriffen nicht blos der Hyper-



§ 294. Im weiteren Verlaufe pflegt der Reizzustand der Oberfläche sich auch den tieferen Schichten der Haut, der Cutis und dem subcutanen Bindegewebe mitzutheilen, so dass sich an den chronischen Katarrh Zustände anschliessen, welche im zweiten Abschnitte dieses Capitels als Elephantiasis beschrieben sind. Es ist schwer festzustellen, welchen Antheil an denselben die katarrhalische Reizung der Oberfläche, welchen Antheil die prädisponirende Ursache des Eczems selbst, die Störungen der Blut- und Lymphcirculation haben, in wie weit sie als reactive Hypertrophie, in wie weit als Krankheit für sich anzusehen sind; ich will daher den Faden der Darstellung hier fallen lassen, um ihn an jener Stelle (Elephantiasis) wiederum aufzunehmen.

Nur auf die Heilbestrebungen und die wirkliche Heilung des chronischen Katarrhs sei es mir verstattet näher einzutreten. Wie der katarrhalische Papillarkörper einer granulirenden Wundfläche nicht unähnlich befunden wurde, so ähnelt auch seine Rückkehr zur Norm der Heilung per secundam intentionem. Als Analogon der Narbenbildung in der Tiefe, welche, wie wir uns erinnern, bei der secunda intentio eine so grosse Rolle spielt (cf. Fig. 39 *c*. § 104), müssen freilich die Vorgänge in der Lederhaut betrachtet werden. Diese stellen eine merkwürdige Vereinigung von zwei einander entgegengesetzt wirkenden Grössen dar, nämlich Bildung von Narbengewebe und Volums-Zunahme, statt Abnahme. Wir kommen bei der Elephantiasis specieller darauf zu sprechen. Es ist nicht zu zweifeln, dass diese Vorgänge ihre Rückwirkung auf den Zustand der Oberfläche haben; wir finden auf senkrechten Durchschnitten (Fig. 110) sehr gewöhnlich obliterirte Gefässe an Pigmentstreifen kenntlich schräg zur Oberfläche der Cutis ziehen und dürfen annehmen, dass die Obliteration derselben die Blutzufuhr zum Papillarkörper beschränkte. Wir würden aber doch sehr fehl gehen, wenn wir auf diese Vorgänge in der Cutis die nämlichen Hoffnungen für die Heilung der Oberfläche setzten, wie bei der secunda intentio. Im Gegentheil, hier liegt ein Fall vor, in welchem Alles auf die Behandlung ankömmt, welcher der kranke Theil unterworfen wird. Adstringirende und austrocknende Mittel, vor Allem eine systematische Compression müssen hier der Natur zu Hülfe kommen. Unter diesen Umständen geht die Heilung mit einer allmählichen Wiederverkleinerung des gewucherten Papillarkörpers und mit Behäutung der ganzen Fläche von Statten. Die Papillen insbesondere verlieren an Volumen theils durch Rückgabe infiltrirter Flüssigkeit an die Blutmasse theils durch fettige Entartung und Resorption zahlreicher zelliger Elemente: Grundsubstanz zeigt sich zwischen den Zellen. Von Haaren, Drüsen und Nerven ist Nichts mehr zu finden: dieselben sind offenbar in dem Sturme der Neubildung, welcher von dem sie um-

plasie und Heteroplasie, sondern auch der entzündlichen Heteroplasie und der heteroplastischen Geschwülste, endlich der einfachen und der entzündlichen Hypertrophie gar zu genau nehmen wollte, gerade bei den Hautkrankheiten eines Bessern belehrt werden. Wir sollen und können uns dieser Begriffsbestimmungen bedienen, um uns klar zu werden über die vorliegenden Zustände, aber wir dürfen sie nicht als starre Formeln ansehen. Dergleichen kennt die Alles vermittelnde Natur nicht. In unserem Falle gehört die Bildung von Keimgewebe an der Grenze der Epidermis und des Bindegewebes bis zu einem gewissen Grade in den Entwicklungsplan der Haut, der Excess aber macht sofort eine Granulationsfläche aus der Hautfläche.

gebenden Bindegewebe ausging, verkommen, doch ist über die Art und Weise ihres Unterganges Nichts bekannt. Die Papillen werden schliesslich niedriger als normal; nur, dass die Grenze zwischen Bindegewebe und Epidermis auf dem Querschnitt eine flache Wellenlinie darstellt, erinnert an ihr Vorhandensein (Fig. 110).

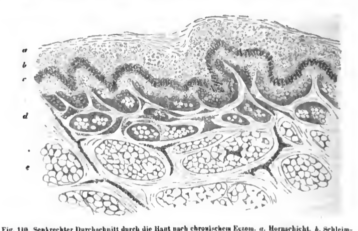


Fig. 110. Senkrechter Durchschnitt durch die Haut nach chronischem Eczem. *a*. Hornschicht. *b*. Schleimschicht der Epidermis. *c*. Pigmentirtes Stratum der Cylinderzellen. *d*. Papillarkörper. *e*. Cutis mit Pigmentstreifen durchzogen.

Die Behäutung der Oberfläche beginnt im Gegensatze zu einer granulirenden Wundfläche gleichzeitig an vielen Puncten, sie geht ebensowohl von innen nach aussen als von aussen nach innen, was wohl damit zusammenhängt, dass hier überall noch ein Theil des alten Rete Malpighii vorhanden ist, welcher ohne Weiteres zur Bildung einer neuen Hornschicht übergehen kann. Die Hornschicht bleibt aber noch lange Zeit sehr dünn, und es ist bekannt, wie leicht ein erneuter Andrang transsudativer Flüssigkeit die zarte Haut sprengt und das kaum geheilte Leiden retablirt. Erwähnt sei noch, dass in Fällen dauerhafter Heilung die tiefste Zellenschicht des Rete Malpighii eine auffallende Neigung zur Pigmentinfiltration verräth (Fig. 110), was sich dem blossen Auge als bräunliche Färbung oder braune Fleckung der betreffenden Hautstelle bemerkbar macht.

§ 295. b. Die zweite Form exanthematischer Pusteln, die **Pocke**, ist unstreitig diejenige unter den Hautefflorescenzen, welche das grösste histologische Interesse darbietet. Die Pocke ist zu einer gewissen Zeit eine Eiterblase, eine Pustel, allein einerseits ist mit diesem Stadium der Höhepunct der Entwicklung noch nicht erreicht, anderseits ist der Weg zu diesem Stadium so eigenthümlich, dass die Pocke dadurch hinreichend als ein Exanthem für sich characterisirt ist.

Die Pocke entsteht als Papel auf stark hyperämischem Grunde. Dieser Satz, welchen man in allen Büchern findet, ist richtig; wenn man jede harte knötchen-

artige Erhabenheit der Hautoberfläche eine Papel nennen will. Aber die Pockenpapel unterscheidet sich z. B. von der oben beschriebenen (Morbillen-)Papel sehr wesentlich. Die Pockenpapel ist eine Anschwellung, welche zum grossen Theil wenigstens in der Epidermis, nicht unter der Epidermis ihren Sitz hat. Die Pockenbildung beginnt nämlich, abgesehen von der Hyperämie des Papillarkörpers, mit einer umschriebenen parenchymatösen Entzündung der Epidermis. Ich gebrauche diesen Ausdruck mit allem Vorbehalte. Jene eigenthümliche Trübung und Anschwellung der Zellen, welche wir § 36, 37 kennen lernten, und welche wir hier wieder finden, hat meines Erachtens noch keinen festen Platz in der allgemeinen Pathologie. Der Umstand, dass auf die Schwellung ebenso oft fettige Entartung als endogene Zellenbildung folgt, macht es zweifelhaft, ob wir sie als progressive oder regressive Zellenmetamorphose ansehen sollen. In unserem Falle handelt es sich entschieden um die Einleitung eines productiven, also wohl mit Recht entzündlich zu nennenden Processes.

Die Anschwellung betrifft weder die innersten, noch die äussersten Zellenlagen der Epidermis, sie betrifft die mittlere Schicht, welche wir oben als Uebergangszellen bezeichnet und zur Schleimschicht hinzugerechnet haben. Diese Zellen sind nicht mehr nackt, wie die dem Papillarkörper unmittelbar aufsitzenden kleineren Elemente; sie haben eine Membran, welche sich hie und da durch die zierliche von *M. Schultze* entdeckte Riffelung der Oberfläche auszeichnet. Die Membran setzt sie ausser Stande, auf den Entzündungsreiz einfach durch Theilung zu antworten; die Theilung muss sich als eine endogene Zellenbildung darstellen; das erste Stadium der endogenen Zellenbildung ist aber eben jene trübe Schwellung, welcher die Furchung des vergrösserten Protoplasmas und die Umwandlung der Furchungskugeln in Eiterkörperchen nachfolgen. (Vergl. hierzu die Darstellung des Gegenstandes im Allgemeinen Theil § 68, Fig. 30.)

§ 296. Die einzelne Pocke ist stets kreisrund, nur durch Confluenz benachbarter Papeln entstehen complicirtere Formen. Als Ursache dieser Eigenthümlichkeit lässt sich an vielen Pocken die concentrische Anordnung um die Mündung eines Haarbalgs oder einer Schweissdrüse nachweisen. Wir können diese Pocken schon mit blossem Auge von den übrigen unterscheiden. Man erkennt sie an einer genau im Centrum befindlichen Depression der Oberfläche, der sogenannten Delle. Bekanntlich setzt sich die Epidermis nicht blos mit ihrem Rete Malpighii, sondern auch mit ihrer Hornschicht in die Haartasche fort. Greift nun die besagte Anschwellung, namentlich aber die gleich zu erwähnende, noch mehr Raum fordernde seröse Durchtränkung des Rete Malpighii in der Umgebung der Follikelmündung ein, so wird sich die Hornschicht der Epidermis des Haarbalgs (die innere Wurzelscheide) dieser Vergrösserung gegenüber wie ein centrales Retinaculum verhalten, welches der Mitte der Pocke verbietet, sich eben so hoch zu erheben als die Peripherie. Weniger haltbar als die innere Wurzelscheide ist das Epithelium, welches die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen auskleidet. Seine grössere Cohärenz verdankt es sowohl seiner besonderen Schichtung, welche die Schichtungsebene der Epidermis senkrecht oder schief durchschneidet. Aber auch die nächste Umgebung des Ausführungsganges bleibt unbehelligt. Jedenfalls besitze ich zahlreiche Präpa-

rate, in welchen sich der Schweissdrüsenausführungsgang mit seiner Umgebung als Retinaculum einer Pockenpapel darstellt. (Fig. 111 *a*.)[1]

§ 297. Das nächstfolgende Entwicklungsstadium kann als Umwandlung der Papel zur Pustel bezeichnet werden. Dasselbe wird in allen Fällen durch eine seröse Infiltration der Epidermis eingeleitet. Eine klare Flüssigkeit dringt vom Papillarkörper hervor, hebt die Hornschicht der Epidermis auf, aber nicht wie bei der Erzeugung der Blasen von der Schleimschicht ab, sondern drängt sich zwischen die Lamellen der letzteren ein, treibt dieselben aus einander und verschiebt sie dermassen, dass sie aus der horizontalen Stellung in eine schräge oder verticale übergehen. (Fig. 111. *b*.) Der obere Theil der Pocke erhält hierdurch eine eigenthüm-

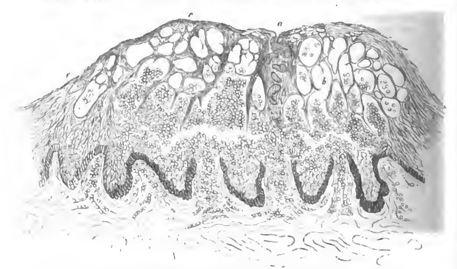


Fig. 111. Senkrechter Durchschnitt durch die Mitte einer Pocke, auf dem Uebergange von der Papel zur Pustel. *a*. Delle, mit Schweissdrüsencanal. *b*. Fächer in der Epidermis, durch das Auseinanderweichen der Lamellen gebildet und mit Lymphe gefüllt. *c*. Kleinste Fächer, einzelne Eiterkörperchen enthaltend. Der Papillarkörper im Zustande des eitrigen Katarrhs. $^1/_{200}$.

liche Gliederung, welche schon frühzeitig die Aufmerksamkeit der Beobachter gefesselt und Veranlassung gegeben hat, der g a n z e n Pocke einen fächerigen Bau zuzuschreiben. Dies ist entschieden unrichtig. Nur der obere Theil der Pocke, die

1) *Auspitz* und *Basch* (*Virchow's* Archiv XXVIII) lassen die Delle in einer mir nicht recht plausiblen Weise zu Stande kommen: »Während die Schwellung der Zellen nach aussen immer noch weiter greift, und so das Volum der ganzen Efflorescenz stetig zunimmt, ist der in der Regel anfangs nur langsam sich bildende Eiter durch jene peripher angehäuften geschwellten Zellen wie in eine Kapsel eingeschlossen, die sich allmählich vergrössert, ohne dass die Eiterbildung im Centrum in jedem Falle mit dieser Raumvermehrung Schritt hielte«.

Pockenhaube, ist in ihrem Innern gefächert. Aus dieser kann man jetzt durch zahlreiche Einstiche oder durch einen ganz flachen, nur die Hornschicht abdeckenden Schnitt jene klare Lymphe gewinnen, welche bei der Uebertragung der Kuhpocken eine so grosse Rolle spielt.

§ 298. Die Eiterbildung beginnt demnächst in den tiefern Schichten der Epidermis. Sie tritt hier zunächst an die Stelle der parenchymatösen Entzündung. Aus jeder der geschwollenen Zellen geht eine Schaar von Eiterkörperchen hervor, und bald sind die Fächer der Pockenhaube statt mit klarer Lymphe mit einer gelblich getrübten eitrigen Flüssigkeit gefüllt. Bei dieser rein epithelialen Eiterproduction kann es sein Bewenden haben. Der Eiter trocknet ein, und noch ehe sich die Pocke abgelöst hat, ist unter ihr eine neue epitheliale Decke der Cutis ausgebildet.

Gewöhnlich aber tritt zu der epithelialen Eiterung eine Eiterbildung seitens des Papillarkörpers hinzu. Hier sind zwei Fälle möglich. Wir können eine katarrhalische und eine diphtheritische Eiterbildung unterscheiden. Hinsichtlich der katarrhalischen Form kann ich mich begnügen, auf § 292 und Fig. 111 zu verweisen. Die Eiterung ist hier eine Oberflächenabsonderung, der Papillarkörper bleibt intact und bedeckt sich bei der Heilung mit einer Epidermidaldecke, welche sich von der normalen nur noch längere Zeit durch ihre grössere Zartheit unterscheidet. Diese Pocke heilt, ohne eine Narbe zurückzulassen. Sie ist nicht blos nach ihrem anatomischen, sondern auch nach ihrem klinischen Verlaufe eine ungleich leichtere Affection als die destructive Pocke. Bei letzterer ist die Eiterproduction seitens des Papillarkörpers keine Secretion, sondern eine Einschmelzung der eigenen Substanz und daher von einem Substanzverlust, von Geschwürs- und Narbenbildung gefolgt. Die makroskopischen Verhältnisse der diphtheritischen Pocke hat *Bärensprung* sehr gut in folgenden Worten geschildert: »Im zweiten Stadium (der Blatterbildung) kommt es zur Exsudation, die überall da erscheint, wo sich bisher nur Hyperämie bemerkbar machte; die früher lebhaft gerötheten Stellen der Lederhaut erscheinen bis in das Unterhautzellgewebe hinab jetzt weiss, von einer weichen Exsudatmasse getränkt und nur noch am Rande von einem rothen Saume begrenzt; auch die Papillen sind entfärbt«. »In einem dritten Stadium wandeln sich die Bläschen in Pusteln um. Untersucht man die Blattern jetzt, so überzeugt man sich, dass der ganze vorher infiltrirte Theil der Lederhaut mit seinen Papillen durch Eiterung zerstört ist. Die Blattern haben eine halbkuglige; gewölbte Form und enthalten ausser Eiter auch Fetzen der abgestorbenen Gewebe. In einem vierten Stadium endlich ist die Decke der Pusteln gerissen, ihr Inhalt ausgeflossen, und an ihrer Stelle sind offene kleine Geschwüre vorhanden, welche mit Zurücklassung der bekannten, netzförmigen Narben heilen«.

Die mikroskopische Untersuchung liefert zu dieser bündigen und klaren Beschreibung einen sehr einfachen und die Sache in jeder Beziehung erläuternden Commentar. Das Exsudat von *Bärensprung* ist nicht ein formloses Etwas, es ist kein geronnenes Eiweiss oder Fibrin, sondern es besteht aus Zellen, Eiterkörperchen. Wir erinnern uns, dass auch bei der katarrhalischen Eiterung der Papillarkörper reich mit jungen Zellen durchsetzt ist, welche zum Theil auswandern und abgesondert werden. Diese Infiltration nun wird excessiv, die zelligen Elemente

häufen sich in so enormer Menge im Innern an, dass sie alles Uebrige, Bindegewebsfasern, Gefässe, Nerven, nicht blos dem Auge entziehen, sondern auch comprimiren und zur Atrophie bringen. Dem Blute ist der Zutritt verwehrt, daher die Blässe des infiltrirten Theiles. Die beigefügte Abbildung (Fig. 112) giebt hiervon eine gute Vorstellung. Die Gefässe sind mit Carminleim injicirt. Wo das Blut nicht hinkonnte, konnte auch die Injectionsmasse nicht hin; somit sehen wir hier rechts und links von der Pocke (a() die Capillarschlingen der Papillen vollkommen gefüllt, während die Pocke selbst freigeblieben ist. Wie ausgeschnitten aus dem Capillarnetz ist ein halbkreisförmiges Stück der Cutis mit den dazu gehörigen Papillen. Dieses ganze Stück ist mit Eiterkörperchen in der besagten Weise infiltrirt und darf

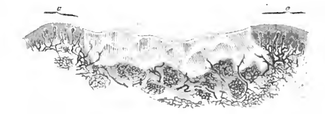


Fig. 112 Diphtheritische Pocke. a. Die normale und wohlinjicirte Haut der Umgebung. Das Weitere besagt der Text. $^{1}/_{30}$.

als dem Tode verfallen angesehen werden; es fragt sich nur noch, wie lange die Bindegewebsfasern und obliterirten Gefässe, welche in ihm stecken, und welche den Zusammenhang mit der Nachbarschaft vermitteln, wie lange diese der Auflösung widerstehen. Bei älteren Individuen pflegen sie sich länger zu erhalten als bei jüngeren. Im ersteren Falle bildet sich ein haftender, nur unvollkommen ablösbarer Schorf in der Cutis, im anderen Falle schmilzt das infiltrirte Stück alsbald zu Eiter ein, welcher bei seiner Eintrocknung eine Borke liefert, in beiden Fällen aber bleibt ein oberflächlicher Defect der Cutis zurück, ein Geschwür, welches per secundam intentionem heilt und eine dauernde Narbe hinterlässt.

§ 299. 6. Das squamöse Exanthem. Bei mehr als einer Gelegenheit habe ich auf die Schwierigkeiten hingewiesen, mit denen es verknüpft ist, die Begriffe: Entzündung und Hypertrophie als ätiologische Kategorieen der pathologischen Neubildung von einander zu trennen. Das squamöse Exanthem wurzelt ohne Zweifel in einer chronischen Entzündung umschriebener Hautstellen. Diese sind geröthet, leicht geschwollen und mit den sonstigen Attributen einer entzündlichen Hyperämie ausgestattet, als Folge dieser Hyperämie aber erscheint nicht eine Exsudation in oder unter die Epidermis, sondern nur eine reichlichere Bildung von übrigens normalen Epidermiszellen. Diese stellt sich anfangs als eine stärkere Abschilferung verhornter Zellen, sogenannter Epidermisschüppchen auf der hyperämischen leicht erhobenen Hautparthie dar (Squamae, Desquamatio, squamöses Exanthem). Bald aber wird die Absonderung massenhafter und bilden sich weisse, hirsekorn- bis

linsengrosse Häufcheu, auch scheibenförmige Platten, welche aus über einander gehäuften Schuppen bestehen und mässig fest auf ihrer Unterlage haften. (Psoriasis). Die Frage, warum bei zunehmender Erkrankung statt der einfachen Ablösung der Epidermiszellen eine Aufthürmung derselben eintritt, erklärt die pathologische Histologie wie folgt: Je üppiger die Zellenbildung an der Oberfläche der entzündeten Cutis wird, um so unvollkommener ist die Ausbildung der einzelnen Zelle. Die durchschnittliche Entwicklungshöhe, welche unter diesen Umständen erreicht wird, ist diejenige der Uebergangszellen zwischen den cylindrischen Elementen der Schleimschicht und den untersten Zellen der Hornschicht. Es unterbleibt daher jene systematische Erhärtung, welche wir Verhornung nennen, und an ihre Stelle tritt eine einfache Eintrocknung des noch weichen Protoplasmas. Bei dieser Eintrocknung verkleben natürlich die Zellen mit einander und, wie wir sehen, conserviren sie sich dadurch einen längeren, wenn auch rein mechanischen Zusammenhang mit der Körperoberfläche.

Die weisse, oft silberweisse Farbe der Psoriasisschuppen rührt davon her, dass mit der Austrocknung jener Zellen zugleich ein Lufteintritt in das Innere des ganzen Haufens verbunden ist, wodurch derselbe ausserdem ein eigenthümlich schwammiges, poröses Anfühlen bekommt. Heben wir den Schuppenhügel auf, was in der Regel ohne bedeutenden Kraftaufwand möglich ist, so finden wir den Papillarkörper darunter beinahe entblösst. Die Epithelschicht, welche ihn bedeckt, ist so dünn, dass sie durch eine leiseste Berührung schon abgestossen und eine leichte Blutung erzeugt werden kann; aber die Epithelschicht ist doch noch in voller Continuität vorhanden, von einem Exsudat ist schlechterdings Nichts zu finden. Alles erwogen, kann unser Urtheil über das Wesen des squamösen Exanthems nur dahin gehen, dass hier auf entschieden entzündlicher Basis eine Neubildung vor sich gehe, welche zwar einen sehr erheblichen quantitativen, aber — abgesehen von der Nichtvollendung des Verhornungsprocesses — keinen qualitativen Excess der normalen Epidermisbildung darstellt. Das squamöse Exanthem ist eine entzündliche Hyperplasie und bildet somit den Uebergang zu dem folgenden Abschnitt.

b. *Hypertrophie.*

§ 300. Alles, was oben (§ 83) über das physiologische Wachsthum des Epithels und die Betheiligung des subepithelialen Bindegewebes an demselben gesagt ist, kann ohne Weiteres auf Epidermis und Papillarkörper angewendet werden. Der Papillarkörper liefert der Epidermis Zellen jugendlicher Art: diese aggregiren sich dem Rete Malpighii und wachsen allmählich zu Epidermiszellen heran. Eine krankhaft erhöhte Bethätigung dieses Processes ist die gemeinschaftliche Basis für eine grosse Zahl hypertrophischer Zustände, welche wir im Folgenden zu betrachten haben. Ich sage »einer grossen Zahl« und suche den Grund dieser Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder in dem Umstande, dass die embryonale Bildungszelle, welche zur Epithelzelle wird, vor ihrer Auswanderung aus dem Bindegewebe ein homologer Bestandtheil des letzteren ist und eben so gut zur Vergrösserung des Papillarkörpers dienen kann, wenn sie in abnormer Quantität producirt wird. Derselbe Vorgang, welcher später Epithelzellen liefert, wird, in einem früheren Stadium unterbro-

chen, Bindegewebe liefern müssen. Wenn ich daher die Hyperplasieen der Epidermis und des Papillarkörpers in ein und demselben Kapitel vereinigt habe, so geschah dies nicht allein, weil sie thatsächlich fast immer zusammen gefunden werden, sondern weil sich diese Zusammengehörigkeit aus der Einheit des zu Grunde liegenden Fundamentalprocesses erklärt. Wir stellen an die Spitze diejenigen Formen, bei welchen die Epidermis allein, an das Ende diejenigen, bei welchen der Papillarkörper allein betheiligt ist, und ordnen die Mittelformen, je nachdem das Eine oder das Andere überwiegend oder beide gleichmässig vorhanden sind.

§ 301. Die Schwiele (Callositas) ist eine umschriebene Verdickung der Hornschicht der Epidermis. Sie bildet demnach eine flache, nach allen Seiten sanft abfallende Oberflächenerhebung von hornartig durchscheinender Beschaffenheit. Die Consistenz ist abhängig von dem jeweiligen Feuchtigkeitsgrade und wechselt von dem elastisch Biegsamen bis zu dem hornartig Spröden. Der mikroskopische Bau unterscheidet sich von der normalen Hornschicht nur durch die Zahl der über einander gelagerten Schichten von abgeplatteten, verhornten Epidermiszellen.

Wenn wir der Epidermis die Function zuschreiben, dass sie die Oberfläche des Körpers als eine zwar feine, aber doch sehr widerstandsfähige Decke vor äusseren Einwirkungen zu schützen habe, so können wir folgerichtig die Schwiele als eine functionelle Hypertrophie — ähnlich der Arbeitshypertrophie der Muskeln — auffassen. Denn die Erfahrung lehrt, dass sich Schwielen ausschliesslich an solchen Stellen bilden, wo die Hautoberfläche einem häufig wiederholten stärkeren Drucke ausgesetzt ist, an der Hohlhand und Fusssohle. Der Umstand, dass diese Gegenden schon von Natur mit einer sehr viel dickeren Hornschicht versehen sind, würde dann auf Rechnung der natürlichen Züchtung zu setzen sein. Einfacher ist die Vorstellung, dass durch den äusseren Druck eine Hyperämie des Papillarkörpers und von dieser aus eine kräftigere Ernährung der Epidermis eingetreten sei, eine Vorstellung übrigens, welche sich zu der ersterwähnten nicht gegensätzlich, sondern erklärend verhalten würde.

§ 302. Das Hühnerauge (Clavus) ist eine modificirte Schwiele. Hier wie dort ist eine Hyperplasie der Hornschicht das Wesentliche des anatomischen Zustandes, hier wie dort ist äusserer Druck die veranlassende Ursache der Hyperplasie. Ein anderes aber ist, ob der Punct, in welchem sich die gegen einander wirkenden Gewalten aufheben, genau in die Berührungsstelle des Drückenden und des Gedrückten fällt, oder ob er in das Gedrückte selbst hineinfällt, mit andern Worten, ob das Gedrückte ausweichen kann oder nicht. In jenem Falle bildet sich eine Schwiele, in diesem ein Hühnerauge.

In Fig. 113 ist bei zwanzigmaliger Vergrösserung ein senkrecht durchschnittener Clavus abgebildet. Auch hier haben wir eine leichte Anschwellung der Oberfläche; dieselbe ist aber ungleich kleiner und mehr auf einen Punct gerichtet als bei der Schwiele. Wichtiger ist jedenfalls die Anschwellung, welche die untere Fläche der verdickten Hornschicht an eben dieser Stelle darbietet (a). Diese bildet einen stumpfen Kegel, welcher senkrecht gegen die Cutis gerichtet und augenscheinlich ein Stück weit in sie eingedrungen ist. Bereits sind durch diesen dehnenden Druck

die sämmtlichen Erhebungen des Papillarkörpers ausgeebnet, die Haut selbst beginnt sich zu verdünnen, und es sind die Fälle nicht selten, wo die Cutis in der That vollständig perforirt wird. Betrachten wir die Epidermis selbst, so bietet sie uns da, wo der Clavus am dicksten ist, eine auffallende Abweichung der Schichtungsebene dar. Entsprechend nämlich und vollkommen parallel der Krümmung des eben erwähnten gegen die Cutis vordringenden Kegels, sind auch sämmtliche darüber gelagerte Schichten der Epidermis nach innen gekrümmt, so dass der mittlere Theil der Schwiele sich als etwas Besonderes von seiner Umgebung absetzt. Auch diese Einwärtskrümmung ist durch den äussern Druck hervorgebracht: der äussere Druck hat sich also aus den Mitteln der Epidermis gewissermassen ein Instrument fabricirt, mit welchem er gegen die tiefern Theile der Haut operirt.

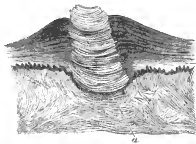


Fig. 113. Clavus im Durchschnitt. Nach *Simon*. Bei *a* die Applanirung des Papillarkörpers unter dem Druck des mittleren Theils der Schwiele. $^1/_{20}$.

§ 303. Eine zwar nicht häufige, aber um so interessantere Gruppe von Verdickungen der Hornschicht wird durch die K e r a t o s e n (*Lebert*) dargestellt. Ganz monströse Anhäufungen von Hornsubstanz auf der Hautoberfläche werden bei den Keratosen dadurch ermöglicht, dass die Aufschichtung der verhornten Epidermiszellen nach einem anderen als dem normalen Schichtungsgesetze erfolgt.

Es ist bekannt, dass unter normalen Verhältnissen die Schichtungsebene der verhornten Epidermiszellen der Gesammtoberfläche des Körpers parallel ist, und dass hierbei die feinere Gliederung der Hautoberfläche durch den Papillarkörper unberücksichtigt bleibt. Nur die unterste Zellenschicht des Rete Malpighii folgt mit Consequenz jeder Erhöhung und Vertiefung und würde für sich betrachtet einen getreuen Abguss des Papillarkörpers darstellen. Zwischen ihr und der Hornschicht vermittelt das dicke Polster der Uebergangszellen, welche als ein ungeschichtetes und in dieser Beziehung indifferentes Material alle Unebenheiten der Unterlage ausfüllen und den Uebergang zu der horizontalen Schichtungsebene ermöglichen. Bei den Keratosen fehlen diese Zellen oder sind doch nur in minimaler Menge vorhanden. Ich glaube, sie verhornen zu schnell und halte eine »zu schnelle« Verhornung für die wesentliche physiologische Grundlage der ganzen Störung. Mit den Uebergangszellen aber fällt auch der Uebergang der einen Schichtungsebene in die andere fort, die Hornschicht der Epidermis muss demnach alle Erhöhungen und Vertiefungen, welche der Papillarkörper darbietet, ebenso mitmachen, wie das Rete Malpighii. Sofort greift jede Schicht verhornter Zellen in die zunächst über ihr gelegene Schicht mit eben solchen Zapfen ein, wie sie die zunächst unter ihr gelegene in sie selbst, und wie sie schliesslich der Papillarkörper in die unterste Lage der Hornschicht einschiebt. Alles ist untrennbar mit einander verbunden, und daher

rührt es, dass alles Horn, welches gebildet wird, haften bleibt: so werden jene ausserordentlichen Verdicknngen der Hornschicht möglich, durch welche sich die Keratosen auszeichnen.

§ 304. Nach *Lebert's* Vorgange unterscheiden wir eine diffuse und eine circumscripte Form des Keratosis. Bei jener handelt es sich um die Bildung flacher, horniger Borken, welche die Haut oft in grosser Ausdehnnng bedecken. Dieselben gleichen nicht selten platten Schuppen, daher der Name Ichthyosis; zuweilen aber sind es stärker prominirende Höcker oder prismatische Zapfen nnd bringen in diesen Formen ihre innige Beziehnng zu der circumscripteu Keratosis, dem Cornu humanum, zur Anschauung. Dass diese Borken in der That ihrer Hauptmasse nach aus verhornten Epidermiszellen bestehen, ist vollkommen sicher; wenn daher einige Autoren angeben, beim Zerzupfen macerirter Borken Fasern und Lamellen isolirt zu haben, so waren diese Fasern nnd Lamellen ebenfalls aus Epidermiszellen gebildet. Ihr Befund erklärt sich im Nachstehenden von selbst.

Wenn man eine ichthyotische Borke durchbricht, so bemerkt man an der Bruchfläche eine senkrechte Streifung, hie nnd da löst es sich auch wohl wie starre Fäserchen ab. Durch eine passende Maceration mit schwach alkalischem Wasser und nachfolgende sehr vorsichtige Bearbeitung mit Staarnadeln, Schütteln etc. gelingt es bisweilen, die ganze Borke in prismatische Körper — wenn man will, in kurze nnd dicke Fasern — von der Höhe der Borke zu zerlegen. Jede dieser Fasern besteht dann aus einer gewissen Anzahl concentrisch um die Axe geschichteter Hornlamellen, welche sich am Querschnitt wie die Jahresringe eines Baumes zählen lassen. In der Axe selbst findet man in den äussern zwei Dritttheilen der Pseudofaser Nichts, in dem innern Dritttheil entweder ebenfalls Nichts oder einen kleinen Hohlraum, welcher von einer mehr oder weniger verlängerten Hautpapille eingenommen wurde. Daraus geht hervor, dass die Hautpapillen das bestimmende Moment für die eigenthümliche Schichtung der Hornlamellen abgeben. Die Axe unserer Schichtnngscylinder ist die Fortsetzung der Papillenaxe, nnd die ganze steile Aufrichtung der Lamellen ist nichts Anderes als eine Wiederholung der steil abfallenden Seiten einer Papille.

Hiermit reichen wir indessen noch nicht für alle Fälle von Ichthyosis aus. Wir müssen erwägen, dass die Oberfläche der Cutis auch an den Einstülpungen der Haartaschen senkrechte Flächen darbietet, und dass nicht blos diese Flächen unmittelbar in die Seitenflächen der Papillen übergehen, sondern dass auch die epitheliale Auskleidung der Haartaschen eine unmittelbare Fortsetzung der Epidermis ist. Es ist daher Nichts gewöhnlicher, als dass sich an behaarten Stellen der Haut die Ichthyosis auch auf die Haartaschen fortsetzt. Die hier gebildeten Hornlamellen werden natürlich Abgüsse der Haartasche sein nud auf Querschnitten Ringe bilden, die concentrisch um das Lumen der letztern gestellt sind. Wenn dieses Lumen durch das Haar ausgefüllt wird und so das Haar gewissermassen als Axe des Schichtungskörpers erscheint, so dürfen wir diesen Umstand zwar zur Orientirung benutzen, nicht aber glauben, dass dem Haar als solchem irgend ein bestimmender Einfluss auf die Schichtung der Hornlamellen zukomme. Auch sind die Haare an den erkrankten Stellen stets dünn und hinfällig, was darauf hindeutet, dass sie

durch die Verhornung der Haartasche in ihrer Vegetation gestört werden. Jene reicht auch in der Regel tief in den Fundus der Tasche hinein, so dass nur die eigentliche Haarzwiebel frei bleibt. Fig. 114 giebt den senkrechten Durchschnitt einer ichthyotischen Borke und ihrer Verbindung mit der darunter liegenden Haut wieder. Das Präparat rührt von einem ichthyotisch geborenen Kalbe her, welches sich im physiologischen Institut zu Breslau befindet [1], und ist besonders geeignet, über das Verhältniss der Ichthyosis zu den Haartaschen Auskunft zu geben.

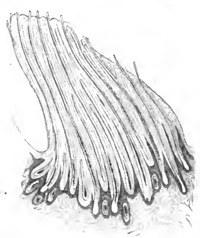


Fig. 114. Ichthyotische Borke im Durchschnitt. Von einem ichthyotischen Kalbe. 1/30.

§ 305. Der Ichthyosis können wir als circumscripte Keratosis das Hauthorn des Menschen (Cornu humanum) an die Seite stellen. Ein wahres Monstrum von Hauthorn (9 Zoll lang) befindet sich in der Sammlung des pathologischen Instituts zu Bonn. Wie die Abbildung (Fig. 115) zeigt, ist dasselbe ein im Ganzen rundliches, aber mit mehreren Längsriffen versehenes Prisma, welches sich in der Weise eines Widderhornes spiralig krümmt. Bei weitem die meisten Hauthörner bieten bei geringer Länge und Dicke doch das gleiche Exterieur dar, wie dieses. Die eingehendere Analyse theilt jedem der an der Oberfläche sichtbaren Längsriffe eine einzelne, nicht immer verlängerte Hautpapille, dem ganzen Horn eine entsprechend grosse Gruppe von Hautpapillen als Mutterboden zu, so dass in dieser Beziehung eine vollkommene Uebereinstimmung mit der Ichthyosis constatirt werden kann.

Es giebt aber auch Hauthörner, welche statt der überall gleichmässigen Dicke eine verjüngte Spitze auf einer breiten kegelförmigen Basis zeigen. Die Bonner Sammlung besitzt ein exquisites Exemplar auch dieser Species (Fig. 115). Die ziemlich jähe Verbreiterung der Basis (bei *a*) erfolgt durch eine Anschichtung neuer Hornlamellen, welche sich von aussen nach innen dachziegelförmig decken. Jede dieser Lamellen zerfällt aber wieder in längliche, zu je einer Papille gehörige Prismen, nur an der äussersten Circumferenz erhält man bei der Maceration wirkliche Lamellen, welche die papillare Modellirung in etwas sanfteren Krümmungen wiedergeben. Hier handelt es sich augenscheinlich um einen Process, welcher ursprünglich auf eine kleinere Gruppe von Hautpapillen beschränkt war und sich hieraus

1 Vgl. *Harpeck*, Beschreibung der Haut eines mit Ichthyosis cornea geborenen Kalbes. *Reichert* und *Du Bois-Reymond* Archiv, Jahrgang 1862. Heft III. pag. 393.

erst allmählich, dann aber immer schneller und schneller auf die Umgebung ausdehnte.

Betrachtet man ein abgelöstes Hauthorn von unten, so zeigen sich da nicht selten kleine conische Hervorragungen, welche von *Virchow* als die hörnernen Abgüsse von Haartaschen erkannt worden sind. Auch beim Cornu humanum also setzt sich der Process auf die Haartaschen fort. Freilich kann das, was die Haartaschen an Hornmasse produciren, nun und nimmermehr zu einer Erhöhung der Oberfläche beitragen, und man wird in diesem Sinne niemals sagen können, dass das Cornu humanum von den Haarfollikeln ausgeht. Wohl aber wird durch diese Combination eine Verdickung an der Basis des Hauthornes geschaffen, welche, weil sie in der Cutis selbst liegt, den Anschein erweckt, als entspränge das Hauthorn aus einer taschenförmigen Vertiefung, einem erweiterten Follikel, der Haut. Hierauf reducirt sich ein Theil dessen, was über den follicularen Ursprung der Hauthörner gesagt ist. Zum Zustandekommen des Hauthornes gehört als Basis nothwendigerweise eine Papillengruppe und, wenn Hauthörner aus dem Fundus einer Atheromcyste hervorkommen, so fragt es sich einmal, ob die Atheromcyste wirklich das frühere war und zweitens, ob nicht auch diese Hauthörner einer Basis von gewucherten Papillen entspringen. Wie oft habe ich an der Innenfläche von Atherombälgen ganze Beete von kleinen spitzen Hautpapillen aufgefunden, welche offenbar erst nachträglich hervorgewuchert waren.

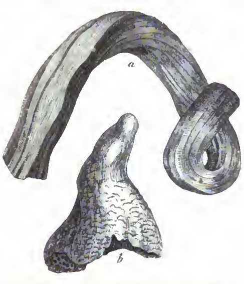


Fig. 115. *a*. Hauthorn von 9 Zoll Länge, aus der Sammlung des pathologischen Instituts zu Bonn. Natürliche Grösse, nach O. *Weber*. *b*. Ein zweites Hauthorn ebendaher, natürliche Grösse.

§ 306. **Anhang**: Die Anhangsgebilde des epidermidalen Hornblattes, Haare und Nägel, welche unter normalen Verhältnissen die grössten compacten Anhäufungen von Hornsubstanz darstellen, sind, einmal in der bekannten Form gebildet, keiner erheblichen Abänderung unterworfen. Sie können höchstens atrophisch werden, d. h. vor der Zeit zersplittern und abfallen, was aber ebenfalls nicht auf eine Krankheit der Haare und Nägel, sondern auf einen anomalen Zustand der Bildungs-

stätte beider zu beziehen ist. Ebenso verhält es sich mit den entgegengesetzten Zuständen der Haar- und Nägelhypertrophie. Was in dieser Beziehung von histologischem Interesse ist, werden wir für die Haare in dem Capitel: Haarbälge und Talgdrüsen, für die Nägel an dieser Stelle beibringen.

Die Onycho-Gryphosis (*Virchow*), die krallenähnliche Verbildung der Nägel unter gleichzeitiger Abhebung vom Nagelbett — beruht auf einem hyperplastischen Zustande der gesammten Nagel-Matrix. Als solche kommt in erster Linie derjenige Theil des Nagelbettes in Betracht, welcher den Nagelfalz von unten her begrenzt. Von den langen, horizontal gelegenen Papillen dieser Gegend wird beinahe das ganze Material für den Körper des Nagels geliefert, da der Nagel am Fingerrande nicht eben dicker ist als an der Grenze der sogenannten Lunula, bis zu welcher eben die Papillen reichen. Daher ist auch der Nagel längs gerippt, wie man bei spiegelndem Lichte leicht bemerkt, indem jede Rippe in ähnlicher Weise einer Papille entspricht, wie die aufrechten Fasern der ichthyotischen Schuppen. Durch ungleichmässiges, zeitweise schnelleres oder langsameres Wachsthum entstehen Querwülste und Querfurchen. Ich habe wiederholentlich bemerkt, dass sich das Sinken und Wiedersteigen der Ernährung bei subacut verlaufenden fieberhaften Zuständen an den Nägeln durch eine Furche und einen kleinen Wall dahinter kund giebt. Der leistentragende Theil des Nagelbettes liefert eine dünne Schicht lockerer Epidermiszellen, auf welcher der Nagelkörper wie auf einem Polster vorwärts gleitet; dass diese Zellen gleichzeitig, wenn auch nur wenig, zur Verdickung des Nagels beitragen, ist zwar aus der festen Adhärenz des Nagels am Nagelbett mit grosser Wahrscheinlichkeit zu schliessen, aber bewiesen ist es nicht und wird von *Henle* geradezu in Abrede gestellt.

Wird nun die Nagelmatrix hyperplastisch, so liefert der vordere Theil des Nagelbettes Schicht auf Schicht von jenen lockeren Epidermiszellen; diese Schichten thürmen sich aufeinander, der Nagelkörper wird durch sie vom Nagelbett abgehoben und mehr oder weniger anfrecht gestellt; anderseits liefert der hintere Theil des Nagelbettes einen mehrere Zoll langen, unförmig dicken, krallenartig gewundenen, auch tutenförmig eingerollten Nagel. Beide, wie man sieht, innig verwandte Zustände kommen neben einander vor, häufiger jedoch ist nur der eine vorhanden.

§ 307. In den als Warzen im weitesten Sinne des Wortes bezeichneten Gebilden präsentiren sich uns hyperplastische Zustände, an welchen sich neben der Epidermis auch der Papillarkörper in mehr oder minder hohem Grade betheiligt, es dürfte daher an dieser Stelle geboten sein, auf den Wachsthumsmodus des Papillarkörpers näher einzugehen. Wir haben oben gesagt, dass dieselben Zellen, welche nach ihrer Auswanderung aus dem Bindegewebe durch die Berührung mit der intacten Epidermis Epidermiszellen werden, vor ihrer Auswanderung eben so gut zur Vergrösserung des Bindegewebes dienen können. Ein feiner Durchschnitt durch die Spitze einer schnell wachsenden Hautpapille (Fig. 116) ist sehr wohl geeignet, uns über das Detail dieses Vorgangs aufzuklären. Wie man sieht, tritt die Grenze zwischen Bindegewebe und Epithelium an den Seitentheilen der Papille sehr deutlich hervor, indem hier die kleinen gelblichen Zellen des Rete Malpighii ganz in der Weise, wie es aus der normalen Histologie bekannt ist, auf der fasrigen

Textur des Papillarkörpers eingefügt sind. Gegen die Spitze zu verwischt sich die Grenze vollständig, indem sich einerseits die rundlichen Zellen des Bindegewebes auf Kosten der Intercellularsubstanz anhäufen, anderseits die Zellen des Epithels durch ganz allmähliche Formabänderungen aus diesen runden Elementen in mehr spindelförmige und endlich in reguläre Pflasterzellen übergehen. Wir finden somit in der Spitze der wachsenden Hautpapille eine Anhäufung embryonaler Zellen, welche nach aussen zu Epithel, nach innen zu Bindegewebe werden, eine Art von Cambium, wie man es zwischen Holz und Rinde der Pflanzenstengel findet.

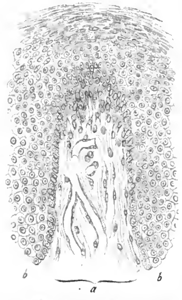


Fig. 116. Eine hyperplastische Papille der Cutis nebst Epithelium aus der Umgebung eines Lippencancroids.

§ 308. In der **gewöhnlichen** oder **harten Warze** (Verruca) ist eine kreisförmige Gruppe von Hautpapillen verlängert, ihre freien Enden leicht kolbig verdickt, ihre Gefässe ectatisch und bis dicht unter die epidermidale Bekleidung vorgeschoben. Die letztere zeigt im Gegensatze zur Ichthyosis die normale dreifache Gliederung, indem eine dicke Schicht von Uebergangszellen alle Zwischenräume zwischen den vergrösserten Papillen ausfüllt und die Hornschicht eine für alle gemeinsame Decke bildet. Späterhin freilich, wenn die Warze linienhoch über das Niveau der Haut hervorragt, bekommt die Hornschicht Risse und Spalten, welche dem Zwischenraume der vergrösserten Papillen entsprechen und allmählich bis zum Boden der Warze durchdringen. Sofort kann man mit blossem Auge zählen, wieviel Papillen die betreffende Warze zusammensetzen. Man hat sie von drei bis zwanzig Stück und darüber; dem entsprechend variirt die Grösse der Warzen von der eines Stecknadelkopfes bis zu der einer halben Bohne. Es scheint übrigens, als ob die besagte Aufblätterung eine Art von Naturheilung anbahnte, insofern durch das Eindringen der Luft in das Innere der Warze die hier befindlichen weichen Zellen mitsammt den Papillen der Austrocknung preisgegeben sind.

In ätiologischer Beziehung dürfte es nicht ohne Interesse sein, nachzuweisen, dass die kreisförmige Abgrenzung der hyperplastischen Hautstelle dem Verbreitungsbezirk eines grösseren oder kleineren Gefässes entspricht. Ich kann aus meiner Erfahrung anführen, dass die von *Ascherson* sogenannten Verrucae planae sehr kleine, flache, scharfbegrenzte Warzen, welche sich namentlich an Gesicht und Händen

Erwachsener finden, in ihrer Gruppirung oft recht deutlich eine Ramification erkennen lassen.

§ 309. Die Blumenkohlgewächse, die Papillome der äusseren Haut, welche in ihren kleineren Formen Porrum oder Acrothymion genannt werden, unterscheiden sich von den gewöhnlichen Warzen dadurch, dass die zu ihrer Bildung contribuirenden Hautpapillen keine gemeinschaftliche Bedeckung haben, sondern von Anfang an isolirt bleiben und jede von ihnen gewissermassen auf eigene Faust wächst. Der Wachsthumsmodus ist zwar im Ganzen derselbe, wie bei der gewöhnlichen Warze, aber es tritt zu der terminalen auch die seitliche Apposition von jungem Bindegewebe, Erweiterung und Verlängerung der Capillarschlingen. So entsteht ein baumförmig ramificirtes Bindegewebsstroma, dessen Contouren in weiterem Umfange von dem Epidermidalstratum wiederholt werden.

§ 310. Den kleineren Papillomen, namentlich dem Porrum, stehen wenigstens den äusseren Umrissen nach die spitzen Condylome sehr nahe. Auch hier fehlt eine gemeinsame Bedeckung für die neben einander stehenden hyperplastischen Hautpapillen. Der Wachsthumsmodus ist identisch, nur drängt sich bei den spitzen Feigwarzen, wie *Biesiadetzki* nachgewiesen hat, ein histologisches Moment in den Vordergrund, welches bei dem regulären Epithelwachsthum eine untergeordnete Rolle spielt. Ich meine eine gewisse Theilung der Epithelzellen, welche ausschliesslich im mittleren, noch nicht verhornten Stratum der Epidermis beobachtet wird. Der Effect dieser secundären Epithelbildung ist an der normalen Epidermis fast null, bei der Behäutung granulirender Wunden können wir die eigenthümliche Anschwellung des Epithelrandes (Fig. 39 *e*) darauf zurückführen; sehr wichtig wird dieselbe bei der Dickenzunahme der Epithelzapfen des Epithelialkrebses; bei den spitzen Condylomen kommt insbesondere die grosse Weichheit des Epidermidalüberzuges in Betracht, welche aus der vorwiegenden Entwicklung der Schleimschicht resultirt. Die fleischrothe Farbe der Feigwarzen und ihre fast schleimhäutige Zartheit bei Berührung mit dem Finger erklärt sich eben daraus, dass hier keine dicke Hornschicht existirt, welche uns die Farbe und Consistenz des blutreichen jungen Bindegewebes wahrzunehmen hinderte.

Die breiten Feigwarzen (Condylomata lata, Plaques muqueuses) sind in histologischer Beziehung von den spitzen streng zu unterscheiden. Die Hyperplasie des Papillarkörpers hat hier einen mehr flächenhaften Charakter und ist nicht in dem Maasse auf die Spitzen der Papillen concentrirt wie bei den bisher geschilderten Papillomen. Die Hyperplasie des Bindegewebes überwiegt die Epidermisbildung. So entstehen flachrundliche Erhabenheiten von etwa 1 Linie Höhe und 2—5 Linien Breite, auf deren Oberfläche die Papillen als Höcker zweiter Ordnung erscheinen. Die breiten Condylome sind von blassrother oder mehr schmutzig-rother Farbe; bei ihnen ist nämlich die Epithelialschicht sehr dünn, und nur in den Falten zwischen zwei benachbarten Höckern hat sich etwa eine käsige epitheliale Materie angehäuft, die durch ihre anderweiten chemischen Zersetzungen einen widerwärtigen Geruch entwickelt. Sehr gewöhnlich tritt auf der Höhe der Tubera eine katarrhalische

Absonderuug von Zellen, auch wohl eine tiefergreifende Vereiternng des Bindegewebes ein.

§ 311. In den weichen oder Fleisch-Warzen (Verrnca carnosa, mollis wiegt der bindegewebige Theil der Nenbildung über den epithelialen so entschieden vor, dass bei den meisten Autoren des Epithels nur deshalb gedacht wird, weil sich dasselbe gerade hier nicht selten dnrch eine tiefere Pigmentirung des Rete Malpighii auszeichnet. Manche von den weichen Warzen sind angeboren und gehen unter der Bezeichnung Muttermäler (Naevi materni), andere entwickeln sich erst in vorgerückten Jahren vornehmlich an Gesicht und Rumpf. »Die Haut bildet dabei ganz schwach ansteigende Anschwellungen mit platter, zuweilen auch unebener, hügeliger oder geradezu warziger Oberfläche. Die Epidermis und das Rete Malpighii, welche über die Anschwellnng hinweggehen, sind in der Regel wenig verändert: zuweilen ist der Ueberzug etwas stärker, niemals erreicht er aber die Mächtigkeit, wie bei den harten Warzen. Macht man einen Durchschnitt, so sieht man die Epidermisschicht als ein gleichmässiges, seltener hügeliges Lager über die Geschwulst hinweglaufen. Diese letztere sitzt demnach wesentlich in der Cutis. Gewöhnlich nimmt sie den eigentlichen Papillarkörper nnd ein gewisses Stück von Dermagewebe ein; nur selten greift sie durch die ganze Dicke der Cutis oder selbst in die Unterhaut. Jedesmal setzt sie sich aber schon für das blosse Auge von dem derberen und weisseren Gewebe der Cutis ab, indem sie eine mehr durchscheinende, hellgraue oder hellgelbliche, manchmal grauröthliche, weichere, saftreiche, zuweilen gallertige Beschaffenheit zeigt und nicht selten eine gröbere Vascularisation besitzt. Untersucht man dieses Gewebe, so findet man, dass es gewöhnlich sehr reich an Zellen ist, ja manchmal fast ganz nnd gar aus relativ kleinen Zellen mit sehr geringer und weicher Intercellularsubstanz besteht.« *Virchow*, dem ich die vorstehende Beschreibung der weichen Warzen entnehme, macht im Ferneren auf die histologische Identität des geschilderten Gewebes mit Granulations- (Keim-) Gewebe aufmerksam und erklärt daraus die nahe Beziehung, in welcher die weichen Warzen zu den Sarcomen der Haut stehen (siehe unten).

§ 312. Verweilen wir uoch einen Augenblick bei den pigmentirten Fleischwarzen. Bei den abnormen Pigmentzuständen der Haut haben wir nach *Virchow* im Allgemeinen vier Fälle zu unterscheiden: 1. Einfache Pigmentirung des Rete Malpighii ohne erhebliche Veränderung der Cutis. Sommersprossen, Leberflecken etc. 2. Pigmentirung der Cutis ohne erhebliche Veränderung des Rete Malpighii und der Epidermis. 3. Pigmentirung des Rete über einer ungefärbten Hyperplasie des Papillarkörpers. 4. Pigmentirung des Rete bei gleichzeitiger Pigmentirung der hyperplastischen Cutis. Die letzteren drei Kategorieen liefern die verschiedenen Formen der pigmentirten Mäler, die letzteren zwei sind pigmentirte Warzen. Was die Ablagerung des Pigmentes anlangt, so geschieht diese in Form von gelben, braunen bis schwarzen Körnchen theils in die Zellen des Rete Malpighii und des Bindegewebes, theils ausserhalb der Zellen frei im Bindegewebe des Papillarkörpers. Die Masse des Pigmentes wird hier oft so gross, dass es absolut unmöglich ist, neben den Pigmentkörnern noch irgend eine andere Besonderheit der Textur oder Structur

zu entdecken. In langen Streifen reicht dasselbe in die Cutis hinab, begleitet die zu- und abführenden grösseren Gefässstämme. Als eine Seltenheit muss es angesehen werden, wenn in der Epidermis ausser dem Rete Malpighii auch die Kerne älterer Epithelzellen gleichmässig schwarz gefärbt sind, während doch sonst bei Zellenpigmentirungen gerade der Kern ungefärbt bleibt. Ich habe diesen Fall einmal beobachtet, finde ihn aber sonst nicht erwähnt.

c. *Heteroplastische Geschwülste.*

§ 313. Von den an der äussern Haut vorkommenden heteroplastischen Geschwülsten gehen zwei der wichtigsten vom Papillarkörper, resp. Epidermis und Papillarkörper aus, während die übrigen in der eigentlichen Lederhaut ihren Sitz haben. Jene sind das Epithelialcarcinom und das Sarcom.

Das so häufige Epithelialcarcinom der Haut wurde unserer Schilderung in § 164 des allgemeinen Theils überall zu Grunde gelegt. Ich will mich daher gegenwärtig auf die Erörterung einiger Puncte beschränken, welche oben mit Rücksicht auf die Darstellung übergangen wurden. Zunächst ein Wort über die örtliche Aetiologie der Geschwulst.

Das Epithelialcarcinom der äusseren Haut findet sich bei weitem am häufigsten an den Uebergangskanten der äusseren Haut in das Schleimhautsystem, also an den Lippen, am Praeputium, am Anus und an der Vulva. Kommt es anderwärts vor, so ist es in der Regel ein secundärer Zustand, d. h. es bildet sich an solchen Stellen, welche sich Jahre lang in einer gewissen pathologischen Vegetation befunden haben, ohne doch krebsig zu sein. In dieser Beziehung kommen in Betracht 1) einige der eben betrachteten Hyperplasieen der Epidermis und des Papillarkörpers, und zwar vorzugsweise solche, bei denen von Hause aus der epidermidale Theil der Neubildung vorwiegend ist, die Hauthörner, die harten Warzen und die Papillome, so dass unsere Eintheilung in § 300 dadurch eine sehr ernsthafte klinische Folie erhält; 2) hypertrophische und ectatische Haarbälge und Talgdrüsen, Atheromcysten und 3) Narben, namentlich der Kopfhaut.

Der Umschlag im Epithelialkrebs kommt, wie wir bereits oben sahen, dadurch zu Stande, dass sich die Grenze der Epidermis, mithin die Epidermis selbst, nach innen gegen das Bindegewebe zu vorschiebt, und dass dadurch die Geschwulst einen zerstörenden, fressenden Charakter annimmt.

§ 314. Sodann können wir theils nach der Entwicklungsstätte, theils nach besonders hervorragenden anatomischen Merkmalen der Geschwulst folgende Varietäten des Hauptepithelioms aufstellen.

α. Das warzige Epitheliom. Eine der interessantesten und häufigsten Complicationen des anatomischen Bildes, welches wir § 165 ff. betrachtet haben, ist diejenige mit papillösen Excrescenzen. Dass und wie die Blumenkohlgewächse zu Epitheliomen werden können, wurde bereits an einem anderen Orte ausgeführt (§ 148). Hieran schliesst sich zunächst die Erscheinung, dass auch an der Entwicklungsgrenze des Epithelioms, in jener Region, wo auch die Vergrösserung der Talgdrüsen beginnt, nicht selten Warzen und selbst kleine Blumenkohlgewächse

hervorsprossen — also eine Verrückung der Epithel-Bindegewebsgrenze nach aussen, welche das Bild derjenigen umkehrt, die zugleich nach innen zu stattfindet. Ausserdem aber kommen papillöse Exerescenzen gar nicht selten auf und in dem Epitheliom selbst vor, so dass das Epitheliom das Primäre, die Excrescenz das Secundäre ist. Dass bei der Hervorbringung dieser Papillen das Stroma in erster Linie betheiligt ist, braucht kaum hervorgehoben zu werden. Es scheint aber, dass namentlich die Entlastung des Stromas, welche nach der Rückbildung, Erweichung und Entfernung der Epithelzapfen eintritt, zu diesem eigenthümlichen Umschlag in der Entwicklungsrichtung des Epithelioms beiträgt. Sicher ist, dass gerade an den erweichten Stellen die Gefässschlingen ausserordentlich weit sind und gegen die Lumina, welche dem früheren Zapfen entsprechen, in zahlreichen und dichtgedrängten Schlingen vorspringen. Die secundären Papillen erreichen in der Regel keine bedeutende Grösse; dafür sind sie aber ausserordentlich zahlreich und bedecken entweder die ganze Geschwürsfläche oder in Gruppen gestellt einen grösseren Theil derselben, wie der Rasen das Moor. Ein grösseres Blumenkohlgewächs wurde meines Wissens noch niemals auf einer cancroiden Geschwürsfläche angetroffen.

β. Das vernarbende Epitheliom. Auch diese Varietät des Epithelioms wird durch das Verhalten des Stromas und zwar des Stromas nach der Infiltration bedingt. Es kommt nämlich in der Gesichtshaut alter Leute ein Epitheliom vor, bei welchem die Infiltration niemals einen bedeutenden Grad erreicht und an der Stelle, über welche sie hingegangen, kein eigentliches Geschwür, sondern nur eine glatte, narbige Fläche zurücklässt. Da sich dasselbe ausschliesslich der Fläche nach ausbreitet und dabei von einem Puncte aus mehr oder weniger gleichmässig nach allen Richtungen vorrückt, so resultirt das Gesammtbild einer Baumflechte, so dass der Volksmund die Erkrankung sehr passend mit dem Namen der »fressenden Flechte« bezeichnet. Das histologisch Interessante und auch für die makroskopische Form Bestimmende ist der Umstand, dass das zurückbleibende Stroma, welches sonst Eiter, resp. Papillen producirt, hier ohne Weiteres ein straffes, sich kräftig retrahirendes Narbengewebe liefert, welches mit einem dünnen Epithelstratum bedeckt bleibt.

§ 315. Das Sarcom der äusseren Haut zeigt in seiner Entstehungsgeschichte Eigenthümlichkeiten, welche von selbst zu einer Vergleichung mit dem Epithelialkrebs der Haut auffordern. Es ist nicht das kleinste Verdienst, welches sich *Virchow* um die Sarcomlehre erworben hat, nachgewiesen zu haben, dass die Sarcome der Haut sehr gewöhnlich von solchen Stellen ausgehen, welche durch ihre anderweiten anatomischen Zustände dazu disponirt sind. Unter den örtlichen Prädispositionen nimmt die weiche, fleischige Warze eine ähnlich hervorragende Stelle ein, wie sie die harte Warze, das Blumenkohlgewächs, das Porrum und die Hauthörner für das Cancroid einnehmen. Diejenigen Hyperplasieen der Hautoberfläche also, bei welchen der bindegewebige Antheil überwiegt, drohen mit Uebergang in Sarcom. Vor Allem sind es die gefärbten weichen Warzen, Naevus pigmentatus, von denen diese üble Neigung schon lange Zeit bekannt ist. Diese liefern dann nicht weisse, sondern pigmentirte Sarcome, so dass die örtliche Prädisposition selbst in einem Nebenumstande Geltung hat. Die Geschwülste, welche sich aus weichen Warzen ent-

wickeln, pflegen auch in ihren grösseren Umrissen noch lange Zeit ihre Abkunft zu verrathen, indem sie sich als echte Fungi, d. h. wirklich pilzförmige Wucherungen mit breiter Basis und überfallenden Rändern präsentiren. Aber auch die feinere Untersuchung ergiebt oft die Abstammung vom Papillarkörper noch bei sehr grossen Geschwülsten. Die eigentliche Cutis geht unverändert unter der Geschwulst hinweg, wenn sie auch von ihrer Bahn abgelenkt und in den Stiel hineingezerrt wird.

Ein zweites prädisponirendes Moment für Sarcomentwickelung bietet sich uns in den Narben dar. Die Narbensarcome werden auch unächte Keloide genannt. Mit dem Ausdrucke Keloid wird nach *Alibert* eine »narbenähnliche Geschwulst« der Haut bezeichnet. Sie bildet längliche, oft baumförmig verästelte Erhabenheiten von rother Farbe, glatter Oberfläche und derber Consistenz und pflegt sich an zuvor ganz gesunden Stellen der Haut zu entwickeln. Das Gewebe darf als sarcomatös bezeichnet werden und die baumförmige Verästelung der Geschwulst rührt nach *Collins Warren* (Sitzb. d. k. Acad. d. Wissensch. Bd. LVII 1868) von der Localisation der Neubildung um kleinere Arterienstämme der Cutis her. Anders ist es mit den unächten Keloiden. Diess sind Sarcome nicht sowohl aus Narben als statt der Narben. Das Rund- und Spindelzellengewebe soll bei einer gedeihlichen Narbenbildung nur vorübergehend auftreten und alsbald dem nachfolgenden Fasergewebe Platz machen. Behauptet sich das eine oder das andere über die ihm zukommende Zeit hinaus, häuft es sich zugleich in unverhältnissmässig grosser Menge an, so erhalten wir statt der Narbe eine Geschwulst, welche der Sarcomreihe angehört. Schon die fungösen Granulationen (§ 105) können unter diesem Gesichtspuncte betrachtet werden, von ihnen giebt es aber alle Uebergänge zu den üppigst wuchernden, bösartigsten Sarcomen.

Für sehr viele Fälle von Hautsarcom ist ausserdem noch durch *Virchow* eine locale Aetiologie nachgewiesen worden. Eine wiederholte Reizung und Entzündung giebt am häufigsten den Anstoss zur Sarcomatosis, ein Fingerzeig mehr, dass unsere Parallelisirung der Sarcome mit der entzündlichen Neubildung auf einem inneren nicht blos von der Form der Zellen hergenommenen Grunde basirt ist. (*Virchow*, krankhafte Geschwülste II, pag. 246 ff.).

§ 316. Eine besondere Betrachtung verdient das Fibrom des Papillarkörpers, welches sich vor den Fibromen anderer Organe durch seine grössere Weichheit auszeichnet und daher den Namen Molluscum erhalten hat. Das Fibroma molluscum (*Virchow*) ist in der Regel eine multiple Geschwulst, so dass wir in der Lage sind, an einem Falle die verschiedensten Entwicklungsstufen kennen zu lernen. (Vergl. *Virchow*, krankhafte Geschwülste I. 325 und Titelkupfer.). Eine kleine Gruppe von Papillen, vielleicht nur eine einzige (entschieden ist dieser Punct noch nicht) liefert das Material für ein rundliches Knötchen, welches von miliarem Umfange alle Grössenstufen bis zum Umfange eines Manneskopfes und darüber durchmachen kann. In seinem Innern folgen sich dabei die Stadien der Fibrombildung so, dass die jüngeren Knoten und die jüngeren Theile der älteren Knoten aus Rund- und Spindelzellengewebe, die älteren aus Fasergewebe bestehen. Auffällig ist nur der Umstand, dass das Faserstadium der Geschwulst niemals jene derbe Beschaffenheit

verleiht. welche alten Narben oder den Corps fibreux des Uterus eigenthümlich ist Das Molluscum bleibt stets weich, und diess rührt, wie ich nach eigenen Untersuchnngen aussagen kann, von einer eigenthümlichen Modification der Bindegewebsreifnng her, welche durch die Complication mit Oedem zu Wege gebracht wird. Statt dass sich sonst das reifende Bindegewebe allseitig auf einen Punct, die ganze Masse auf ein kleineres Volumen znsammenzieht, zieht es sich hier anf gewisse die Masse baumförmig durchsetzende Linien zurück, welche im Wesentlichen durch den Verlauf der Gefässe bestimmt werden. Diese Modification der Faserbildung kommt überall da zum Vorschein, wo eine anderweitige Metamorphose der Parenchyminseln eine grössere Raumentfaltung erfordert; sie kommt z. B. vor bei der Bildung der Fettträubchen, bei den Enchondromen, Myxomen und Colloidcarcinomen. Das bindegewebige Stroma dieser Geschwülste repräsentirt den grösseren Theil der ursprünglichen keimgewebigen Anlage, welcher sich bei der specifischen Formentfaltung und der gleichzeitigen unverhältnissmässigen Volumszunahme des kleineren Theils in einen schmalen Rahmen für eben diese Knorpelinseln, Gallertkörner, Fettträubchen etc. umwandelt. In unserem Falle handelt es sich, wie gesagt, um einen einfach wassersüchtigen Znstand, welcher sich wahrscheinlich in Folge von Circulationsstörung schon frühzeitig in den Molluscumknötchen einstellt. Das Oedemwasser will Platz haben. Schon während des rundzelligen Zustandes treten daher längliche Lücken in den Parenchyminseln der Geschwulst auf. (Fig. 117.) Diese Spalten, welche das Oedemwasser enthalten, werden grösser, bald können wir von Bindegewebsbrücken reden, die von einem Gefässe zum andern hinüberziehen, und wenn schliesslich die Faserbildnng vollendet ist, ist das Ganze ein Netzwerk von stärkeren Bindegewebszügen, dessen Maschen durch dünne Faserbündelchen überbrückt sind (Fig. 117). Dass diese Structur ebenso weich, ja noch

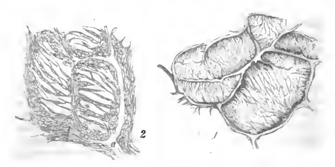


Fig. 117. Fibroma molluscum. 1. Vollendetes Gewebe, nach *Virchow*. 2. Unreifer Zustand Bildung von Lücken in den Parenchyminseln. $^{1}/_{300}$. Bei *a* ein Gefässlumen.

weicher sein muss, als das gewöhnliche Granulationsgewebe, liegt auf der Hand. Wenn daher Molluscum von mollis herkommt, wie kaum zu bezweifeln, so konnte die Bezeichnung kaum passender gewählt werden, denn »Weichheit« ist während

der ganzen Lebensdauer dieser Geschwülste ein hervorstechendes und unterscheidendes Merkmal derselben.

2. Krankheiten der Lederhaut und des Unterhautzellgewebes.

§ 317. Die Stellung, welche die Lederhaut in der pathologischen Gewebelehre einnimmt, wird selbstverständlich durch den wichtigen Umstand bestimmt, dass wir in ihr die grösste continuirliche Anhäufung von Bindegewebe und Blutgefässen vor uns haben, welche überhaupt im Organismus vorkommt. Wir dürfen daher von vornherein weniger eine Reihe von neuen und eigenthümlichen Erscheinungen, als vielmehr eine sehr klare, ich möchte sagen paradigmatische Entfaltung der bekannten histologischen Fähigkeiten des intermediären Ernährungsapparates erwarten. In dieser Erwartung werden wir nicht getäuscht. Mit Ausnahme des miliaren Tuberkels und des Enchondroms giebt es geradezu keine Leistung des Blutbindegewebsystems, welche nicht in grösster Vollkommenheit an der Lederhaut zur Erscheinung käme, eine Anzahl derselben, nämlich die leprösen, rotzigen und syphilitischen Neubildungen haben in der Haut einen ihrer Lieblingssitze. Der Lupus kommt ausschliesslich in der Haut vor, doch sehe ich mich genötbigt, auf Grund neuerer Untersuchungen denselben als eine von den Talg- und Schweissdrüsen ausgehende Neubildung zu bezeichnen und ihm die Stelle unter den Krankheiten der Coriums, welche er bei den meisten Autoren inne hat, zu versagen.

a. *Entzündung.*

§ 318. Die eigentliche Lederhaut ist nach einer sehr beachtenswerthen Untersuchung von *Rollet* so gebaut, dass stärkere Bündel von Bindegewebsfibrillen vom Unterhautzellgewebe her schräg aufwärts steigen, sich im Aufwärtssteigen verästeln und mit den Nachbarn dergestalt kreuzen und durch einander schieben, dass ein ausserordentlich dichtes Flechtwerk daraus hervorgeht. Dazu sind die Fibrillen selbst in ihrer Substanz sehr derb und bieten einer Erweichung und Auflösung lange Trotz. Beides aber, die Dichtigkeit des Filzes und die Derbheit des Materials, machen die eigentliche Lederhaut wenig geeignet, den Schauplatz von solchen Processen abzugeben, welche in kurzer Zeit viel Raum in Anspruch nehmen, insbesondere von eitrigen Entzündungen. Wir werden bei den von den Haarbälgen ausgehenden Entzündungen, — Acne und Furunkel — sehen, wie schwerfällig sich im gegebenen Falle die Lederhaut der acuten entzündlichen Bewegung gegenüber verhält. Ganz anders ist es mit dem subcutanen Zellgewebe. Hier ist Nichts, was einer einmal angeregten Eiterung Einhalt gebieten sollte. Die Fasern des areolären Bindegewebes, weich, leicht schmelzbar, lassen zwischen sich Maschenräume und Lücken (die sogenannten Zellen), welche innen glatt und mit Flüssigkeit oder mit Fetttränbchen gefüllt sind. In diesen Maschen, in der Umgebung der Fetttränbchen ist Raum genug vorhanden, um dreimal soviel Flüssigkeit aufzunehmen. Dazu kommt, dass gerade hier, zwischen Haut und Muskeln durch Lymph- und Blutbahnen ein sehr reger Verkehr von Ort zu Ort unterhalten wird, kurz, es ist Alles

dazu gemacht, der Ausbreitung eines subcutanen Eiterungsprocesses möglichst Vorschub zu leisten.

Diese Verhältnisse müssen wir uns bei den acuten Hautentzündungen stets gegenwärtig halten. Wir begreifen daraus den Ablauf der Phlegmone, bei welcher sich die Lederhaut als ein nur zu haltbarer Damm erweist, welcher sich dem Abfluss des subcutanen Eiters entgegenstellt. Für die pathologische Histologie fällt beim Studium dieser Entzündung nichts Erhebliches-Neues ab. Sie sind die grossartigsten Paradigmata der Eiterung und Abscessbildung, wie wir sie im Allgemeinen Theil (§§ 94 ff.) geschildert haben.

Was die chronischen Entzündungen der Cutis anlangt, so gilt uns die sogenannte Sclerodermia adultorum (wohl zu unterscheiden von dem Sclerema neonatorum und der gleich zu besprechenden Elephantiasis) als exquisites Beispiel einer solchen. Nach *Rasmussen* (Hospital-Tidende 1867) bildet eine kleinzellige Infiltration der Gefässscheiden den Mittelpunct der histologischen Veränderungen. Indem diese aber in die Umgebung übergreift, führt sie zu einer mehr diffusen Entwicklung von jungem Bindegewebe, welches sich secundär kräftig zusammenzieht und eine eigenthümliche Schrumpfung der Hautdecke verursacht. Die Haut wird glatt, glänzend und legt sich den unterliegenden Theilen, z. B. den Kondylen des humerus am Armgelenk auf's innigste an; es entstehen Verkrümmungen und Entstellungen gerade so, als ob die sclerosirten Hautstellen Narben wären. Wir werden ganz analoge Zustände, namentlich an der Leber und der Niere kennen lernen und sie daselbst als Cirrhose, resp. Granularatrophie bezeichnen.

b. *Hypertrophie.*

§ 319. Als Hypertrophie der Lederhaut und des subcutanen Bindegewebes haben wir eine der eigenthümlichsten und interessantesten Hautkrankheiten, die sogenannte Elephantiasis Arabum anzusehen. Der Name bezieht sich auf die auffallende Aehnlichkeit einer mit dieser Krankheit begabten unteren Extremität mit einem Elephantenfusse. Die gewaltig vergrösserte Cutis hängt nämlich in breiten, plumpen Säcken am Unterschenkel und über den Fussrücken herab, so dass die Zehen noch eben darunter hervorschauen. Der Durchschnitt zeigt die bekannte Structur der Cutis, nur in vergrössertem Maassstabe. In Bezug auf die Aetiologie des Processes will ich hier nur soviel bemerken, dass uns mancherlei Gründe bestimmen könnten, ihn ebenfalls als eine chronische Entzündung aufzufassen. Wir sprangen oben von der Schilderung des Eczema rubrum ab, als wir zur Besprechung der chronisch-entzündlichen Verdickung der Cutis kamen. Wir konnten uns diese für das Capitel Elephantiasis aufsparen, weil kein wesentlicher anatomischer Unterschied zwischen diesen beiden Fällen von Hauthypertrophie besteht. Ferner ist es in den Ländern, wo die Elephantiasis endemisch vorkommt (den tropischen und subtropischen Ländern) eine bekannte Thatsache, dass die Störung regelmässig mit solchen Vorgängen beginnt, welche den Charakter des Erysipels (s. § 288) an sich tragen. Im Laufe dieser Entzündungen schwellen die Lymphdrüsen an, welche die Lymphe des entzündeten Theils zunächst in Empfang nehmen, bei Erysipelen des Beines die Inguinaldrüsen, bei Erysipelen des Armes die Axillardrüsen, bei solchen

des Gesichtes die Drüsen des Cervicalstranges. Diese Anschwellung geht nicht wieder zurück. Die Lymphwege in der Drüse bleiben dauernd verlegt. Es erfolgt eine Lymphstauung, ein Nichtabfluss des Ernährungsfluidums, und diese ist als die nächste Ursache der eintretenden Hypertrophie anzusehen.

§ 320. Der histologische Process der Elephantiasis ist nach den vorhandenen Untersuchungen erst in seinen allgemeinsten Umrissen zu skizziren. Von *Teichmann* wird angegeben, dass sich die obenerwähnte Ectasie der Lymphgefässe bis in die Anfänge derselben im Papillarkörper der Haut verfolgen lasse. *Virchow* fügt hinzu, dass von Anfang an in den elephantiastischen Theilen ein irritativer Zustand an den Elementen des Bindegewebes nachweisbar sei, so zwar, dass Kernwucherung und Vermehrung der Zellen durch Theilung namentlich in den Anfängen der Lymphgefässe gefunden würden. Die kleinen Lymphgänge sind mit einem sehr reichen, ungewöhnlich dichten Epithelialstratum ausgekleidet. Diess würde auf einen unmittelbaren Anschluss der Neubildung an das hauptsächlichste ätiologische Moment, die Ectasie der Lymphwege hindeuten.

Ich bin leider nicht in der Lage, über die Anfänge der Elephantiasis aus eigener Erfahrung reden zu können. Ich hatte nur Gelegenheit, die späteren Stadien einer genaueren histologischen Analyse zu unterwerfen. Blut- und Lymphgefässe spielen auch hier eine grosse Rolle, was aber am meisten in die Augen fällt, ist die Volumszunahme und gleichzeitige Verdichtung der vorhandenen Bindegewebsbündel. Wie, fragen wir uns, kommt diese zu Stande? Die Cutis ist ein Flechtwerk. Auf einem Durchschnitte sind aber die Bindegewebsbündel theils der Quere, theils der Länge nach, theils in allen möglichen schrägen Richtungen getroffen. Suchen wir nun eine Stelle, wo zufällig ein Bündel längs verlaufender Fasern mit seinem einen Ende auf ein Bündel quer oder schräg durchschnittener aufstösst (Fig. 118), so finden wir, dass die längsverlaufenden Fasern an solchen Stellen aus einander weichen und die quer durchschnittenen in ihre Mitte aufnehmen. Sie bilden ein Gerüst, dessen Bälkchen sich zierlich zwischen den Fasern des quer durchschnittenen Bündels hindurchziehen. Dieses Gerüst aber ist von einer sehr viel weicheren, zarteren Beschaffenheit als die Hauptfasern. Es bricht das Licht weniger stark, nimmt auch die Carminfärbung weniger willig an als jene. Selbstverständlich findet sich ein ganz allmählicher Uebergang von der einen zur anderen Qualität, mit anderen Worten: die Bindegewebsbündel der elephantiastischen Haut lösen sich an ihren beiderseitigen Enden

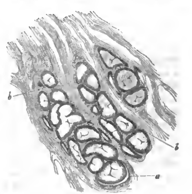


Fig. 118. Elephantiasis. Längs- und Querschnitte cutaner Bindegewebsbündel. a. Lymphatische Räume im Umfange quer durchschnittener Bündel sichtbar. b. Protoplasma, aus welchem sich die Bündel verlängern und verdicken. 1/300.

in eine Anzahl feiner und weicher Fasern auf, welche ein Gerüst bilden für die mittleren Parthieen auderer, quer oder sehräg zu ihneu verlaufender Bündel. Von Keimgewehe hahe ioh hei meinen Uutersuohungen keine Spur entdecken köunen. Soll ich also meine Meinung darüber sagen, wie die Vermehrung des eutanen Bindegewebes in den späteren Stadien der Elephantiasis erfolgt, so kann ich die Wahrscheinlichkeit nicht in Abrede stellen, dass zunächst die Verlängerung der Fibrillen aus dem weichen Material an ihren Endeu vor sich geht, welehe sich zu diesem Ende allmählich verhärtet. Die Hauptstütze dieser Ansicht ist freilich der Nichtbefund irgend eines anderen prodnctiven Processes innerhalh der hyperplastisehen Cutis, aber sie erläutert doch in sehr plausihler Weise den Befund des unbewaffneten Auges. Das Dickenwachsthum der Fasern erfolgt anfangs aus demselben Material, aus welchem das Längenwachsthum erfolgt. Diess klingt zwar etwas paradox. Wir erinnern uns aber, dass die weichen Euden der Faseru zugleich einen anschmiegsamen Kitt für solche Bündel hilden, welche in auderen Richtungen verlanfen. Warum sollte nicht dasselbe Baumaterial die einen Fasern in der Länge, die anderen in der Dieke vergrössern? Das Dickenwachsthum ist jedoch ein beschränktes. Sobald die Faser auf dem Durchmesser von durchschnittlich 1/2 Millimeter angelangt ist, setzt sie sich scharf von dem umgebenden Kitt ab; dann bildet sich ein wirklicher Zwischenraum aus, der die Faser auf kürzere oder längere Erstreckung völlig isolirt. Diese Räume hängen sicherlich mit dem Lymphgefässsystem zusammen und enthalten jene grossen Quantitäten klarer gerinnharer Lymphe, welehe von der frischen Schnittfläche einer elephantiastischen Hant abfliesst. Am schönsten entwickelt sind sie stets an der Grenze zwischen Cutis und subcutanem Bindegewebe. Hier befindeu sich auch die dicksten Faserhündel. Anfwärts in den mehr äusseren Lagen der Cntis sind die Fasern dünner, von interfibrillären Spalten ist Nichts zu sehen, ebensowenig von ectatischen Lymphgefässen, wie man nach den Erfahrungeu von *Virchow* nnd *Teichmann* über die Anfänge des Processes vermuthen sollte. Viel auffälliger ist jedenfalls das Verhalten der Capillargefässe. Das Capillarnetz der Cutis ist nicht dichter und reicher als normal, im Gegentheil, es ist offenbar das alte Capillarnetz über einen grössereu Raum gespannt, aber die einzelnen Gefässe sind weit, klaffend, ihre Wandungen mit dem umgebenden Bindegewebe verschmolzen. Wie die Gäuge des Bohrwurmes in altem Holz, so nehmen sich die Gefässlumina in der derhen Substanz der Cutis aus. Ich möchte diesen Zustand als ersten Grad der cavernösen Metamorphose bezeichnen und daran erinnern, dass *Hecker* eine angeborene Elephantiasis beschriehen hat, wo das Gewebe ganz deutlich den cavernösen Habitus an sich trug. Indessen findet sich bei allen Fibromen dasselhe Verhalten der Blntgefässe, und es bedarf doch erst noch eines ganz besonderen, längs der Gefässlumina Platz greifenden Schrumpfungsprocesses, nm aus einem gewöhnlichen Fibrom ein cavernöses Fibrom zu machen. (Vgl. § 120.)

Von der Cutis aus dringt die elephantiastische Hyperplasie in das Unterhautzellgewebe vor; die Fascien nehmen Theil, endlich das intermusculäre und periostale Bindegewebe. Die eingeschlossenen höheren Organe, als Muskeln und Nerven, gehen atrophisch zu Grunde, ebenso das Fettgewebe. Das periostale Wachsthum führt zur appositionellen Vergrösserung des Knochens. Zahllose Exostosen bedecken die

Oberfläche, und gerade hier kann man sich überzeugen, dass nicht blos das Periost, sondern auch das dem Periost zunächst liegende intermusculäre Bindegewebe ächten Knochen zu erzeugen vermag. — Auf der andern Seite theilt sich die Hypertrophie der Cutis dem Papillarkörper mit. Der Papillarkörper ist ja nur die äusserste Schicht der Cutis. Sehr gewöhnlich ist daher die elephantiastische Haut mit hyperplastischen Papillen, unter anderen oft mit spitzen Stacheln bedeckt, welche der Oberfläche das Ansehen einer Rinderzunge verleihen. Stets aber ist der Process in den tieferen Schichten der Cutis weiter verbreitet als in dem Papillarkörper, der letztere wird erst secundär in Mitleidenschaft gezogen.

§ 321. Eine interessante Varietät der gewöhnlichen Elephantiasis, die Pachydermia lymphangiectatica kommt vorzugsweise am Scrotum, Penis, Mons Veneris und am vorderen Theil des Perinäums vor. Die hypertrophische Haut ist an ihrer ganzen Oberfläche mit zahllosen kleinen, aber auch bis erbsengrossen Blasen bedeckt; der erste Blick aber zeigt, dass es sich hier nicht um eine Abhebung der Epidermis wie beim bullösen Exanthem, sondern um Hohlräume handelt, welche in der obersten Schicht der Cutis selbst ihren Sitz haben. Die Decke der vermeintlichen Blasen ist nämlich verhältnissmässig derb, der Inhalt, eine klare Flüssigkeit, lässt sich durch äussern Druck entfernen, kehrt aber sofort und in dem Maasse zurück, als der Druck nachlässt. Sticht man eine Blase an, so fliesst nicht blos der Inhalt dieser Blase aus, sondern es entleert sich unter gleichzeitiger Abschwellung der Haut und aller Blasen eine oft enorme Menge ächter Lymphe.

Wenn schon hieraus der Zusammenhang der vermeintlichen Blasen mit dem Lymphgefässsystem zur Evidenz hervorgeht, so beweist die histologische Untersuchung, namentlich senkrechter Durchschnitte der erkrankten Hautparthie, dass es das oberflächliche subpapillare Lymphgefässnetz ist, welches hier eine partielle ampulläre Erweiterung erfahren hat. Die Decke der Blasen wird von der Epidermis und vom Papillarkörper gebildet. In der Regel sieht man 4—6 Papillen in dem abgehobenen Theil des Papillarkörpers, welche bei den kleineren Blasen noch ziemlich lang und schmal, in den grösseren aber breit und niedrig sind; dass sie bis zur gänzlichen Unkenntlichkeit verstreichen, habe ich nicht bemerkt. Die innere Oberfläche der Blasen ist überall mit dem bekannten endothelialen Zellenmosaik belegt, so dass die Entstehung der Blasen aus erweiterten Lymphgefässen über allen Zweifel erhaben ist. Es fragt sich nur, auf welches ätiologische Moment die eigenthümliche Modification der anatomischen Veränderungen zu beziehen ist. Ich kann nicht umhin, ein solches in der Betheiligung der organischen Hautmuskulatur am hyperplastischen Process zu suchen. Es ist bekannt, dass die von der Pachydermia lymphangiectatica am meisten bedrohte Hautregion zugleich am reichsten ist an organischen Muskeln. dass dieses Structurelement in der Tunica dartos ein eigenes häutiges Organ bildet (Vergl. *Neumann*, Ueber die Verbreitung der organischen Muskelfasern, Wiener Sitzungsberichte 1868, p. 651). In dem Falle nun, welchen ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, und welchen das betreffende anatomische Krankheitsbild in der höchsten Prägnanz darbot, reichte eine exquisite Hyperplasie und Neoplasie organischer Muskulatur in wohlcharakterisirten, dicht gestellten und in allen möglichen Richtungen schräg von unten nach

oben ausstrahlenden Bündeln, durch das ganze Corium. Das letztere bestand aus nahezu ebensoviel muskulösen als fibrösen Theilen. Wollte man nun auch von der Möglichkeit schweigen, dass durch etwaige Contractionen dieser überreichen Muskulatur die Lymphgefässstämmchen zusammengedrückt wären, welche die Cutis in grader Richtung durchsetzen und das oberflächliche mit dem tiefen Lymphgefässnetze verbinden, und dass dadurch die ampulläre Ectasie des oberflächlichen Netzes bedingt sein könnte, so ist doch nicht zu läugnen, dass ein ähnlicher Effect auch durch die blosse Elasticität des muskulösen Parenchyms erzeugt werden muss, wenn sich dasselbe wie hier in einem Terrain entwickelt, welches allen raumfordernden Neubildungen gegenüber die geringstmögliche Nachgiebigkeit zeigt. Ich glaube daher, dass die Hyperplasie der Muskelfasern durch Erschwerung der Lymphcirculation im eigentlichen Corium als die Hauptursache der Lymphangiectasie angesehen werden muss.

e. *Heteroplastische Geschwülste.*

§ 322. Anlangend die heteroplastischen Geschwülste der Haut, so können wir uns im Hinweis auf die Erörterungen des allgemeinen Theils kürzer fassen. Diess gilt insbesondere von Myxom und Lipom, welche mit Vorliebe vom Unterhautzellgewebe ausgehen, desgleichen von der cavernösen Geschwulst und den etwa zu beobachtenden subcutanen Sarcomen und Fibroiden.

Die verschiedenen Species des Carcinoms finden sich an der Haut meist secundär, sei es, dass ein Carcinom tiefer gelegener Theile, z. B. einer Lymphdrüse, eines Muskels oder Knochens, per continuum zur Haut empordringt, sei es, dass in den späteren Stadien der Carcinomatose eine wirkliche Metastase in der Haut erfolgt. Meist handelt es sich dann um flache Knoten von Erbsen- bis Haselnussgrösse, die in grösserer Anzahl namentlich die Haut des Rumpfes einnehmen. Elfenbeinartiger Hautkrebs (*Alibert*) oder Cancer en cuirasse (*Cruveilhier*) wird ein Scirrhus oder Gallertkrebs der Brustdrüse genannt, wenn sich derselbe in kleineren, dichtstehenden Knoten über die Haut der ganzen vorderen Brustseite verbreitet und letztere in eine starre, brettähnliche, weiss durchscheinende, oberflächlich glatte und glänzende Schwarte verwandelt hat.

§ 323. Die lepröse, syphilitische und — wenn ich Unrecht habe[1] — auch die lupöse Neubildung bilden in Rücksicht auf die pathologische Histologie eine natürliche Krankheitsfamilie, welche sich, wie wir gesehen haben, durch eine eigenthümliche Zwitterstellung zwischen Entzündung und Geschwulstbildung auszeichnet. Das Endziel der gewebliehen Formentfaltungen, den höchsten Punct, der erreicht wird, bildet ein Keimgewebe, welches den bekannten entzündlichen Proliferationen des Bindegewebes so nahe steht, dass *Virchow* dasselbe geradezu als Granulationsgewebe, die ganze Gruppe aber als Granulationsgewächse bezeichnet. Dessen ungeachtet wird Niemand daran denken, dieselben einfach der entzündlichen Neubildung zuzurechnen; man wird sie zum wenigsten specifische Entzündungen heissen.

1) Vgl. § 317, den Schlusssatz.

Diese Specifität liegt aber nicht allein in den ätiologischen Verhältnissen, sondern allerdings auch in demonstrirbaren anatomischen Charakteren. Schon die Art der Anhäufung des Keimgewebes verdient beachtet zu werden. Das Keimgewebe erscheint als knotige (tuberöse) Einlagerung in das Bindegewebe der Cutis. Die einzelnen Knoten erreichen die Grösse einer Erbse, selbst einer Kirsche und darüber. Dergleichen würde in der Geschichte der entzündlichen Neubildung kaum vorkommen, und verdient eher die Bezeichnung einer sarcomatösen Geschwulst. Wichtiger als die genannte Eigenthümlichkeit ist das längere Verharren der Neubildung auf der Grenzscheide zwischen Organisation und Zerfall. Ganz allmählich — so scheint es — stellt sich entweder Bindegewebsbildung oder Eiterung, oder fettige Entartung der Zellen mit schleimiger Erweichung der Grundsubstanz ein. Es kommt zu einer Reihe ganz charakteristischer Zwischenstadien, welche von uns zur Unterscheidung der einzelnen Mitglieder der Gruppe benutzt werden können.

§ 324. Ueber das Gumma syphiliticum wurde bereits an einem anderen Orte ausführlicher gehandelt. Hier war die partielle Fettmetamorphose des gebildeten Granulationsgewebes, die Entstehung käsiger Heerde innerhalb einer grösseren Continuität neugebildeten Bindegewebes das hervortretendste Merkmal anatomischer Specifität. Das Hautgumma weicht hiervon durch einen etwas schnelleren Verlauf und andere Ergebnisse ab. Das Hautgumma kommt selten vereinzelt vor; meist sind ihrer mehrere vorhanden, die in Gruppen gestellt, einen gewissen Theil der Hautoberfläche einnehmen (Lupus syphiliticus). Die Knoten sitzen im Parenchym der Cutis selbst, und wenn sie auch keine sichtbare Hervortreibung bedingen, so kann man sie desto besser durch das Gefühl wahrnehmen. Die eigenthümliche Härte, welche sie anfangs auszeichnet, pflegt ziemlich frühzeitig in die entgegengesetzte Beschaffenheit überzugehen. Es ist bekannt, dass gerade das Hautgumma schnell erweicht. Fettiger Zerfall und Eiterung reichen sich hierbei die Hand, indem sie sich, wie so oft, als Glieder einer Kette erweisen, in welcher die Eiterbildung eine Auslösung von Zellen aus dem organischen Verbande und die fettige Entartung die unmittelbare Folge dieser Isolirung, nämlich die Atrophie und das Absterben dieser Elemente bedeutet. Demnächst bricht der Erweichungsheerd auf, entleert seinen Inhalt und es bleibt ein scharfbegrenzter Substanzverlust zurück. Boden und Wandung desselben sind auf die Dicke einer Linie und darüber mit jungen Zellen infiltrirt und haben daher einen weisslichen Anflug in der Farbe und eine derbe, speckige Consistenz. Ein dünnes, wenige Zellen und fettigen Detritus enthaltendes Transsudat wird abgesondert; langsam lösen sich die anstehenden Bindegewebsbündel auf, und so vergrössert sich das Geschwür fort und fort, bis dieser Vergrösserung durch eine kräftige antisyphilitische Behandlung Einhalt geboten wird. Dann erst erhebt sich eine bleibende Schicht von Keimgewebe am Boden des Geschwürs, dann erst kommt es zur Narbenbildung.

Die syphilitische Narbe zeichnet sich durch ihr bedeutendes Retractionsvermögen aus. Indem sie die gesunde Nachbarschaft in hochgradigster Weise verzerrt, schmilzt sie selbst beinahe zu einem Nichts zusammen und macht es uns nach längerer Zeit oft ganz unmöglich, aus der Anwesenheit einer Narbe auf den einstmaligen

Bestand eines syphilitischen Geschwüres zu schliessen. Auch diese Eigenschaft lässt sich bis jetzt aus dem mikroskopischen Befunde nicht erklären. Die syphilitische Narbe zeigt genau dieselbe Beschaffenheit, dieselbe Stadienfolge bei ihrer Entstehung, wie jede andere Narbe. Die Blutgefässe gehen allerdings gänzlich zu Grunde, an Injectionspräparaten erscheint die syphilitische Narbe wie eine Lücke im Gefässnetz der Haut, aber es fragt sich, ob nicht die kräftige Zusammenziehung des Bindegewebes die Ursache jener vollständigen Gefässobliteration ist.

Soweit die Entwickelung eines einzelnen syphilitischen Hauttuberkels. Das Entstehen und Vergehen von zahlreichen derlei Knoten neben einander bildet die Grundlage des syphilitischen Lupus. Bald sind die Knoten klein und oberflächlich, bald gross und tiefsitzend. In jenem Falle pflegen sie sich um einen erstergriffenen Punct concentrisch anzusetzen, es entstehen scheibenförmige Geschwüre, welche ringförmig werden, wenn die Mitte heilt und eine Narbe bildet (Lupus syphil. serpiginosus). Im letzteren Falle entstehen tiefe, bis in das Zellgewebe reichende Geschwüre (Lup. syph. exulcerans). Auch ein hypertrophischer Lupus syphiliticus kommt vor, wenn nämlich eine sehr umfangreiche Bindegewebsneubildung die Basis ist, in welcher sich die verhältnissmässig kleinen und einzelnen Knötchen bilden.

§ 325. Die pathologische Anatomie der Lepra war uns bis vor kurzer Zeit ein ziemlich unbekanntes Land. Erst im Jahre 1848 erschien in Paris ein Werk von *Danielsen* und *Boek* über die Norwegische Spedalsked, welches sich durch vortreffliche Abbildungen auszeichnet. Seither hat *Virchow* die Angelegenheit in die Hand genommen und sie in seinem oft citirten Werke »über die krankhaften Geschwülste« auf das eingehendste erörtert. Das histologische Studium hat es bei allen Affectionen, welche im Laufe der Lepra beobachtet werden, mit einer fundamentalen, überall wiederkehrenden Veränderung des Bindegewebes zu thun, welche an der Haut zu den bekannten leprösen Hautknoten führt. Nachdem längere Zeit fleckige Röthungen und beulenartige Anschwellungen der Haut voraufgegangen sind, entwickeln sich in der Dicke der Cutis oder auch im subcutanen Bindegewebe zahlreiche Knoten von Haselnuss- bis Wallnussgrösse, hart und je nach dem Sitze mehr oder weniger prominent. Diese Knoten geben der Haut eine höckrige Oberfläche und führen, da sie vorzugsweise an Gesicht und Händen zur Entwicklung kommen, zu der widerlichsten Verunstaltung. Die mikroskopische Analyse ergab *Virchow* überall dasselbe Resultat. Die Knoten bestanden durchweg aus einem sehr zellenreichen Granulationsgewebe. Dasselbe reicht vom Rete Malpighii his zur subcutanen Fettschicht; es umgiebt die Haarbälge und Talgdrüsen, und indem es störend in den Ernährungsprocess dieser Theile eingreift, bringt es dieselben zur Atrophie. So kommt es, dass die Lepraknoten, auch wenn sie am behaarten Theil



Fig. 119. *a*. Lepragewebe, nach *Virchow*. Zellen in Theilung.

der Kopfhaut sitzen, stets haarlos an ihrer Oberfläche erscheinen. Die vorstehende Abbildung ist eine Copie der Fig. 178 aus *Virchow*: Krankhafte Geschwülste, und stellt das Lepragewebe bei stärkerer Vergrösserung dar. *Virchow* fügt hinzu, dass er nirgendwo die fortschreitende Entwickelung einer einfachen spindel- oder sternförmigen Bindegewebszelle durch alle Stadien der Kern- und Zellentheilung so ausgezeichnet gesehen habe als hier. Durch die Theilung werden die Zellen zugleich kleiner und zahlreicher, die Intercellularsubstanz schwindet bis auf ganz schmale, durch Essigsäure sich körnig trübende (also wohl schleimhaltige) Streifen. Endlich resultirt die in Fig. 119 *a* wiedergegebene Textur, welche als Keimgewebe in bester Form angesprochen werden darf.[1] Bis dahin ist also der Lepraknoten zwar durch seine Grösse und die Multiplicität seiner Erscheinung vor der syphilitischen Neubildung gekennzeichnet, aber in der Bildung des Granulationsgewebes ist eine Uebereinstimmung vorhanden, wie sie grösser nicht gedacht werden kann. In dieser Beziehung fangen die Differenzen erst bei der Rückbildung an. Das Lepragewebe geht zwar ebenfalls durch fettige Entartung einerseits und Eiterung anderseits zu Grunde, charakteristisch aber ist die lange Dauer des precären Zustandes. Denn precär kann man füglich den Zustand eines Gewebes nennen, welches zahlreiche, ernährungsbedürftige Elemente enthält und mit diesen an die Stelle eines sehr viel kleineren und zellenärmeren Parenchyms getreten ist, ohne dass eine gleichzeitige Blutgefässneubildung die Ernährungsmittel gesteigert hätte. Man erwartet regressive Metamorphosen oder den Eintritt der Vereiterung. Aber beide lassen auffallend lange auf sich warten. Endlich, nach Verlauf von Jahren, wird der Knoten weicher, die Grundsubstanz verflüssigt sich etwas, die Zellen gehen zum Theil fettig zu Grunde, aber nur wenn die Neubildung sehr beschränkt war, kann eine völlige Rückbildung eintreten. Der Uebergang in Eiterung und Geschwürsbildung findet nur dann statt, wenn der Knoten den Unbilden der Natur und anderen Reizungen in aussergewöhnlicher Weise preisgegeben wird. Dann bewirkt eine mässige Zunahme der Zellenproduction die Umwandlung des Lepraknotens in Eiter, welcher sich nach aussen entleert und nach seiner Entleerung einen entsprechenden Substanzverlust zurücklässt. Das lepröse Geschwür liefert nach diesem einen dünnen saniösen Eiter, welcher zu bräunlichen Krusten einzutrocknen pflegt.

Auch bei den übrigen der Lepra eigenthümlichen Störungen spielt die geschilderte Neubildung eine hervorragende Rolle. Die Anästhesie der Haut wird z. B. durch Knotenbildung an den Nerven hervorgebracht, die freiwilligen Exarticulationen der Glieder durch das allmähliche Tieferdringen der Infiltration einerseits, anderseits durch eine schmerzlose Vereiterung der Gelenke, welche schliesslich zur Abtrennung führt.

§ 326. Die von den Pferden übertragene Rotzkrankheit äussert sich gleichfalls in der Hervorbringung von knotigen Ablagerungen im Unterhautzellgewebe, welche ganz aus Keimgewebe bestehen, sich aber durch eine bedeutend schnellere und

1) Nach *Hansen* (Nordiskt Medicinskt Arkiv I. 13) kommen in älteren Lepraknoten Zellen vor, in welchen sich neben dem Kern eine bräunlich-pigmentirte, fetthaltige Kugel vorfindet neben eigenthümlichen unförmigen und sehr grossen Körpern, welche ganz aus derartigen Kugeln zusammengesetzt zu sein scheinen.

zwar stets eitrige Metamorphose vor den syphilitischen und leprösen Knoten auszeichnen.

3. Krankheiten der Haarbälge und Talgdrüsen.

1. Secretverhaltung.

§ 327. Der Haarbalg mit den ihm anhängenden Talgdrüsen ist eine der sinnreichsten anatomischen Einrichtungen des Körpers. Die ganze Art der Einfügung des Haares in die Haut, die ingeniöse Pflege, welche ihm noch innerhalb der Haartasche zu Theil wird, Alles leuchtet unserem Verstande so wohl ein. Aber es geht auch damit, wie mit manchen sehr sinnreichen Apparaten aus Menschenhand. Beide kommen leicht in Unordnung. Es ist gewiss wunderbar fein und praktisch, wie sich das wachsende Haar in seiner Scheide vorwärts schiebt und gerade an der engsten Stelle derselben die Mündungen der Talgdrüsen streift, welche es mit ihrem Secret einölen und gegen die Unbilden stählen, die ihm unmittelbar darauf an der freien Luft zustossen werden. Aber dieser enge Anschluss des Haares an den Hals der Haartasche hat auch seine Schattenseite. Es fehlt wenig zur vollkommenen Absperrung des Follikels. Eine leichte Anschwellung des subepidermidalen Bindegewebes, eine mässige Mehrabsonderung von Epidermiszellen genügt, um den Rest von Spielraum, welcher noch in der Follikelmündung vorhanden ist, zu beseitigen. Auf die Obturation des Ausführungsganges folgt dann die Retention des Secretes, folgt eine ganze Reihe von Retentionskrankheiten der Haarbälge. Diese sollen hier zunächst in's Auge gefasst werden.

§ 328. Um bei den Ursachen der Retention noch einen Augenblick stehen zu bleiben, so dürfte eine äussere Verklebung der Haarfollikel durch Schmutz und Unreinigkeit wohl nur sehr selten in Frage kommen. Das müsste schon eine ganz besonders eindringliche und dabei zähe und schmierige Substanz sein, wenn sie nicht durch das kraftvolle Wachsthum des Haares aufgehoben und beseitigt werden sollte. Wichtiger ist jedenfalls die bereits angedeutete Mehrabsonderung von Epidermis mit gleichzeitiger Anschwellung des subepidermidalen Bindegewebes am Halse der Haartasche. Bei einer der hier zu besprechenden Krankheiten, nämlich bei der Acne, sind diese beiden Erscheinungen Coëffecte eines subinflammatorischen Zustandes, und es scheint erlaubt, auch für andere mit Entzündung complicirte Formen die gleiche Aetiologie anzunehmen. Aber Alles dies verschwindet gegenüber einem Umstande, welcher die Frage nach der Art und Weise der Verstopfung überhaupt als eine ganz secundäre, unwichtige erscheinen lässt, ich meine gegenüber den günstigen Chancen, welche der anatomische Bau der Haarfollikel einer Ablagerung und Anhäufung des Secretes auch ohne Verstopfung des Ausführungsganges darbietet.

Der Haarbalg ist — man wolle nur einen Blick auf Fig. 109 werfen — von keulenförmiger Gestalt; er ist am Fundus weiter als am Ausführungsgang; seine Wandungen sind etwas gegen den Fundus geneigt, insbesondere aber hat derjenige Theil der Follikelwand, welcher die Zwiebel umgiebt, eine geradezu von der Hautoberfläche abgewandte Stellung. Daraus folgt, dass die Absonderungsproducte der Follikelwand an dieser selbst ein Hinderniss bei ihrer Entleerung finden. Nur dem energischen Wachsthum des Haares

ist es zuzuschreiben, wenn dessenungeachtet die abgestossenen Zellen der Haarbalg-Epidermis nicht im Fundus liegen bleiben. Das wachsende Haar reisst sie mit sich fort, und hierzu mögen es die nach aufwärts und aussen gerichteten Schüppchen seiner Cuticula noch besonders befähigen. Das Haar fegt — so zu sagen — selbst den Recessus aus, in welchem es steckt. Aber es liegt auf der Hand, dass diese Selbstreinigung des Apparates nur auf einen sehr mässigen Grad von epidermidaler Abschilferung seitens der Follikelwand eingerichtet ist. Jede, auch die geringste Steigerung der letzteren wird dazu führen müssen, dass das Mehrabgesonderte liegen bleibt. Die Frage: was verstopft den Follikel? wird ganz müssig. Wir hätten uns vielmehr überlegen sollen, wie es bei dem eigenthümlichen Bau des Haarbalgs möglich ist, dass unter normalen Verhältnissen keine Retention des Secretes eintritt. Das ist meines Erachtens der einzig richtige Standpunct, den wir in die sonst so räthselhafte Aetiologie der Haarbalgretentionen einzunehmen haben. Wir finden den Anfang der Störung in einer Mehrabsonderung an der innern Oberfläche des Follikels, welche genügt, um auch die Retention zu erklären.

In den meisten Fällen ist die Mehrabsonderung der Haarfollikel ein Leiden der ganzen Hautoberfläche, an welchem die Recessus in ihrer Weise Theil nehmen. Leute, welche viel Hautschmeer absetzen, denen Haare und Nägel besonders schnell wachsen und die stets den Kopf voll Schinnen haben, junge Menschen in der Pubertätsentwicklung sind daher besonders für die Retentionskrankheiten der Haarbälge disponirt. Ausserdem finden wir sie gern in der Umgebung von Epidermidalkrebs, Warzen, wo überall eine Epidermidalwucherung wesentlicher Bestandtheil der anatomischen Veränderung ist.

§ 329. Gesetzt nun, wir haben es mit einer Hypersecretion im Innern des Haarfollikels zu thun, so wird es sich zunächst fragen, ob dieselbe den Haarfollikel in seiner Totalität betrifft oder nur einen Abschnitt desselben. Ersteres ist der Fall bei Comedo. So nennt man einen Zustand, bei dem die Haartasche in ihrer ganzen Länge gleichmässig durch angesammelte epidermidale Massen ausgedehnt ist. Die Haut ist an dieser Stelle leicht erhoben, und wenn man einen starken Druck von zwei Seiten ausübt, so schiesst ein weisses Pfröpfchen hervor, welches an seinem freien Ende schwarz aussieht und daher den Vergleich mit einem lebenden Wesen, etwa einer Obstmade, veranlasst hat (Comedo, Mitesser). In Wahrheit schaute dieses Ende aus der Haartasche hervor, und wurde durch Schmutz so schwarz gefärbt. Vertheilt man behufs mikroskopischer Untersuchung den Pfropf in einem Tropfen Wasser, so findet man nichts als Epidermisschuppen, welche hie und da durch Fetttropfen dunkel punctirt erscheinen. Daneben Fetttropfen, die von den Talgdrüsen geliefert wurden. Nach *Gustav Simon* kommt auch eine sehr kleine sechsbeinige Milbe mit langem Hinterleib, ein Acarus folliculorum, gerade hier häufiger als in normalen Haartaschen zur Beobachtung. Ich kenne dieselbe aus eigener Anschauung nicht. Comedonen finden sich vorzugsweise an den Nasenflügeln, dem Nasenrücken, demnächst am Rücken, also überall da, wo die Haut nur mit Lanugohärchen bekleidet ist. Die Follikel des Haupt- und Barthaars bleiben davon verschont.

§ 330. Ein anderes anatomisches Bild resultirt, wenn nicht der ganze Haarbalg, sondern nur der Fundus folliculi der Sitz der Hypersecretion ist. Die Epidermismassen schichten sich dann ohne Weiteres um einen durch ein rundes Zellenhäufchen gebildeten Mittelpunct, es entsteht eine Epidermiskugel, welche sich von dem Perlknoten des Epidermidalkrebses nur durch ihre bedeutende Grösse unterscheidet. Hat die Kugel die Grösse eines Hirsekornes erreicht, so schimmert sie mit gelbweisser Farbe durch die bedeckende Epidermis hindurch und wird dann Milium oder Grutum genannt.

§ 331. Eine dritte Form heisst Meliceris, von der honigähnlichen Beschaffenheit des Follikelinhaltes, welche durch eine reichlichere Beimengung von Oel aus den Talgdrüsen zu den epidermidalen Massen hervorgebracht wird. Wird die Erhebung der Oberfläche stärker, drängt sich der gefüllte Hautfollikel mehr und mehr über das Niveau der letzteren hervor und nimmt gleichzeitig das Bindegewebe des Papillarkörpers durch Hyperplasie an dem Processe Antheil, so entsteht das Molluscum contagiosum. Dieses ist also eine erbsengrosse, an der Oberfläche unebene Warze, welche sich schliesslich von anderen, sonst ganz ebenso beschaffenen weichen Warzen nur dadurch unterscheidet, dass sie in ihrer Mitte einen erweiterten, Fett und Epidermis in reichlicher Menge absondernden Haarbalg enthält. Ein primärer Verschluss des Haarbalgs ist, beiläufig gesagt, bei dem Molluscum contagiosum am wenigsten nachzuweisen. Bei den grösseren Geschwülsten klafft die Mündung nicht selten so weit, dass sich der Inhalt mit Leichtigkeit ausdrücken lässt. Dieser Inhalt soll die Fähigkeit haben, auf der Haut eines gesunden Individuums die nämliche Störung hervorzurufen. Es ist eine Sage mit zweifelhaftem historischem Hintergrunde; sie hat aber zu dem bedenklichen Beiwort »contagiosum« Veranlassung gegeben.

§ 332. Das Acrochordon ist ein kleiner, oft sehr lang gestielter Polyp der Haut. Es nimmt sich aus, als hinge da ein kleines, krauses, braungefärbtes Wärzchen an der Haut des Halses oder Rumpfes herab. Untersucht man das Köpfchen der Geschwulst, so findet man einen oder zwei sehr erweiterte und mit Talg etc. gefüllte Haartaschen darin. Es ist also wohl anzunehmen, dass diese Retention den Anstoss zu einer warzigen Erhebung, demnächst zur Polyposis gegeben hat. Aeussere Umstände, namentlich das übliche Zupfen und Spielen an solchen Nipsgeschwülsten, verursachen die oft so auffällige Verlängerung des Stiels.

§ 333. Weiterhin stossen wir dann auf das Atherom, die höchste Stufe der Entwickelung, welche eine einfache Haarbalgretention erreichen kann. Der Haarfollikel wird durch das angesammelte Secret bis zur Grösse eines Taubeneies, selbst einer Kinderfaust ausgedehnt. Wir haben eine Retentionscyste vor uns, an der wir eine absondernde Cystenwand und einen abgesonderten Cysteninhalt unterscheiden können. Die erstere besteht aus einem sehr zellenreichen Bindegewebe und ist mit einem 2—3schichtigen Pflasterepithelium bekleidet. Sie ist um so dünner, je grösser das Atherom, sie kann schliesslich an Zartheit mit einer serösen Haut verglichen werden. Dennoch müssen wir sie als etwas Hyperplastisches ansehen, wenn wir uns erinnern, dass der Bindegewebsbalg, aus welchem sie hervor-

gegangen ist, von allen Schichten und Scheiden des Haarfollikels die unscheinbarste ist. Dieselbe hat also sehr beträchtlich an Fläche sowohl als an Dicke gewonnen, und wenn ich auch weit davon entfernt bin, diese Vergrösserung etwa als Ursache der Mehrabsonderung und Retention hinzustellen, so scheint es mir doch sehr wichtig, zu constatiren, dass mit der allmählich steigenden Epithelproduction nicht blos die Epithelschicht selbst an Fläche gewonnen hat, sondern auch dasjenige Organ, welches ich als Matrix des Epithels ansehe. Uebrigens liegt es auf der Hand, dass die gesteigerte Epithelabsonderung zugleich Ursache und Folge von der Ausdehnung des Follikels ist, dass wir es hier also mit einem von den in der Pathologie der physiologischen Cysten, der Harn- und Gallenblase so häufigen Cirkel von Ursache und Wirkung zu thun haben. Der Cysteninhalt ist bald eine bröcklig-schmierige, bald eine mehr honigartige, bald eine steif-gelatinöse, durchscheinende und concentrisch geschichtete Masse. Einmal fand ich einen Inhalt, welcher die im Deutschen übliche Bezeichnung Grützbeutelgeschwulst auf's beste erläuterte. In einer dünnen, eigelben Flüssigkeit schwammen eine Menge von grau durchscheinenden Klümpchen, die wie gekochte Grütze aussahen. Grössere Mengen von Cholesterin pflegen sich in allen grösseren Atheromen vorzufinden und dem Atherombrei ein glitzerndes Ansehen zu geben. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass Alles, was wie gekochte Grütze oder Gallert aussieht, Alles, was bröcklich und weiss ist, aus Epidermiszellen zum Theil in fettiger Metamorphose besteht. Die gelben Theile sind Körnchenkugeln und fettiger Detritus, das Glitzernde, wie gesagt, Cholesterintafeln. Ein seltener Befund ist eine gewisse Zahl feiner Lanugohärchen, welche offenbar von der ursprünglichen oder von secundär angebildeten Haarzwiebeln gebildet sind. Das Haar spielt sonst bei allen Retentionskrankheiten eine auffallend leidende Rolle. Es ist im Beginn der Retention Nichts weiter als ein Zapfen, der den Ausführungsgang des Follikels vollends schliesst. Je stärker dann die Ansammlung der Epidermismassen wird, um so mehr atrophirt das Haar in ihrer Mitte, das Wachsthum wird entweder ganz eingestellt, oder es währt in kümmerlicher Weise noch eine Zeit lang fort.

§ 334. Bevor wir aber das Atherom verlassen, wollen wir einer Erscheinung erwähnen, welche gerade hier besonders deutlich hervorzutreten pflegt, dabei aber von allgemeinem Interesse für die Pathologie des Haarfollikels ist, ich meine die Lageveränderung desselben.

Der normale Haarfollikel — heisst es in der normalen Gewebelehre — ist in die Substanz der Cutis eingebettet, nur die besonders starken und langen Haare reichen mit ihrer Wurzel in das subcutane Fettgewebe hinein. Dieser Satz ist *cum grano salis* aufzunehmen. Dass auf dem Querschnitt einer gesunden Haut die grosse Mehrzahl der Haarbälge wirklich nicht über die untere Grenze der Cutis hinabreicht, ist richtig. Aber sobald eine namhafte Vergrösserung des Haarbalgs eintritt, rückt derselbe regelmässig aus der Cutis heraus und wird subcutan.

Schon die kleineren Atheromsäcke liegen daher ohne Ausnahme nicht in der Cutis, sondern unter derselben. Ein analoges Herabsteigen findet sich beim Lupus, bei der Hypertrophie der Talgdrüsen u. s. w., so dass es sich in der That der Mühe lohnt, der Ursache desselben nachzuspüren. Hierbei nun kommt mir eine ältere Beobachtung zu Hülfe, welche ich bei der Untersuchung eines colossalen,

12 Pfund schweren Myxoms der Rückenhaut gemacht habe. Diese Geschwulst hatte sich im subcutanen Zellgewebe entwickelt, und die bedeckende Haut war in hohem Grade gespannt. Schnitt man nun ein beliebiges Stück dieser bedeckenden Haut aus und betrachtete die Unterfläche mit einer starken Lupe, so bemerkte man, dass überall die Haarbälge mit ihren Talgdrüsen aus dem Niveau derselben hervortraten. Einige lagen ganz frei, andere steckten in flachen, trichterförmigen Vertiefungen, welche durch die aus einander weichenden Bindegewebsbündel der Cutis gebildet wurden. Es machte ganz den Eindruck, als seien durch die Dehnung präexistirende Recessus von unten her geöffnet worden, ähnlich wie sich die Mündungen der Uterindrüsen trichterförmig öffnen, wenn bei der Schwangerschaft die Uterusschleimhaut von innen her gedehnt wird. Darauf hin unterzog ich die gesunde Haut einer nochmaligen Prüfung und fand, dass überall da, wo sich in der Cutis ein Haarbalg mittleren und grösseren Kalibers (ich nehme nur die kleinsten Lanugohärchen aus) findet, derselbe nicht sowohl in der Cutis als in einer Fortsetzung des subcutanen Bindegewebes eingebettet liegt. Vergrössert sich ein solcher Haarbalg, so weichen die Fascikel des Coriums ebenso gut aus einander, wie wenn sie von unter her aus einander gedrängt werden, der Recessus öffnet sich, und jener Fortsatz von lockerem Bindegewebe wird zum Gubernaculum, an welchem der Haarbalg in das Unterhautgewebe hinabsteigt. [1]

2. Entzündung.

§ 335. Dass die Zustände im Innern des Haarbalgs, insbesondere die Retention seines Secretes nicht ohne alle Rückwirkung auf die Nachbarschaft bleiben, haben wir sowohl beim Molluscum contagiosum, als beim Atherom gesehen. Dort waren es hyperplastische Zustände des umgebenden Bindegewebes, welche durch die Secretverhaltung angeregt, Anschwellung und Verdickung zur Folge hatten. Die Entzündungen der Haarbälge oder besser die Entzündungen, welche von den Haarbälgen ausgehen, zeigen uns aber, dass diese Reaction der Umgebung gegen die Zustände des Follikels auch einen acuten und heteroplastischen Charakter annehmen könne.

§ 336. In der sogenannten Acne oder dem Finnenausschlag tritt uns ein anatomisches Krankheitsbild entgegen, welches wesentlich aus Secretverhaltung einerseits und perifolliculärer Entzündung anderseits zusammengesetzt ist. Der Finnenausschlag wird daher sehr gewöhnlich als ein intercurrirendes Leiden bei solchen Leuten angetroffen, welche viel an Comedonen und Milien leiden. Vielleicht handelt es sich dabei um eine Reizung der Cutis durch die Zersetzungsproducte des stagnirenden Inhalts. Eine andere, unwahrscheinlichere Version wäre die, dass die perifolliculäre Entzündung eine Anschwellung des subepithelialen Bindegewebes am Hals der Haartasche und diese Obturation erst die Anhäufung des Secrets in der Haartasche bewirkt habe. Anatomisch haben wir bei jeder Acnepustel die Verän-

1) *Wertheim* hat bereits 1864 das Eingepflanztsein und den Uebergang des Haarbalges in ein aus der Tiefe kommendes Bindegewebsbündel nachgewiesen. (Ueber den Bau des Haarbalges beim Menschen etc. Sitzungsberichte der kais. Acad. Bd. L, April.)

derungen des central gelegenen Haarbalgs von den Veränderungen des umliegenden Bindegewebes zu unterscheiden. Haarwurzel und Haarwurzelscheiden verhalten sich, abgesehen davon, dass zwischen ihnen eine grosse Menge fettig entartender Epidermiszellen angehäuft sind, durchweg leidend. Desto lebhafter betheiligt sich der bindegewebige Balg an der Entzündung. Es scheint, dass derselbe ganz und gar zu Eiter einschmilzt, denn ich finde in dem entleerten Inhalte einer reifen Acne-pustel keine Spur davon, sondern ausser dem Haar nur Eiterkörperchen und Epidermiszellen, obwohl der zurückbleibende Substanzverlust den Haarbalg an Grösse wohl um das 2—3fache übertrifft. Die Gefässe des Haarbalgs werden durch die Auflösung des Bindegewebes, welches sie trägt, macerirt, auch scheinen die Wandungszellen an der entzündlichen Proliferation theilzunehmen und dadurch die Wandung an Haltbarkeit zu verlieren; denn sie bersten regelmässig, wenn sie bei der Entleerung des Eiters von dem auf ihnen lastenden Drucke befreit werden.

Als der eigentliche Heerd der Entzündung muss das umgehende Bindegewebe der Cutis angesehen werden; hier folgen einander Hyperämie, plastische Infiltration und Eiterbildung im Umkreise von $^1/_2$—2 Linien. Der Eiter sammelt sich um den Follikel an, und schon lange, bevor wir ihn unter der Epidermis durchschimmern sehen, befindet sich ein Eitertröpfchen in der Tiefe der Lederhaut, welches durch einen gemachten Einschnitt entleert werden kann. (*G. Simon*). Erst später rückt der Abscess nach aussen vor. Langsam öffnet sich das Ostium des Follikels, ungern weichen die Bindegewebsbündel, welche es umgeben, aus einander. Zwischen den letzteren und dem epidermidalen Theile des Haarbalgs schlüpfen die Eiterkörperchen hindurch und sammeln sich unter Abhebung der Epidermis rings um den Haarschaft an. Endlich erhebt sich sehr schnell eine ziemlich steile, strohgelbe Pustel, der Zustand hat seine Acme erreicht.

Sticht man die Pustel an und verhindert zugleich die Eintrocknung, so fliesst allmählich aller Eiter von selbst aus. Gewöhnlich wird durch einen kräftigen Seitendruck der Eiter mit dem Haarbalg entleert. Hierauf beruhigt sich die krankhafte Vegetation in der Haut sehr bald, die Bindegewebsbündel ziehen sich wieder zusammen, die kleine Höhle, welche vordem den Follikel enthielt, wird durch ein wenig Narbengewebe gefüllt.

Die Sycosis stellt nur eine Varietät der Acne dar. Während die letztere hauptsächlich solche Gegenden der Haut heimsucht, welche nur mit Lanugohärchen bekleidet sind, handelt es sich bei der Sycosis um Haupt- und Barthaare, Augenbranen etc. Eine voraufgehende Secretverhaltung lässt sich in den betreffenden Follikeln nicht nachweisen. *Köbner* sucht den pathologischen Reiz in einem pflanzlichen Parasiten der Haartasche, doch ist der Befund eines solchen ein geradezu seltener, wie ich *Hebra* bestätigen kann.

§ 337. Die Annahme, dass auch die Furunculärentzündung stets von einem Haarfollikel ausgeht, ist zwar durchaus nicht allgemein recipirt, dass er aber davon ausgehen könne, wird zugegeben, und wenn es ein Zufall ist, so ist es wenigstens ein sehr sonderbarer Zufall, dass mir bis jetzt kein anderer Fall vorgekommen ist. Bei der grossen Häufigkeit des Furunkels kann es ja nicht fehlen, dass man

die sogenannten »Eiterpfröpfe« leicht und oft zur Untersuchung bekommt. Diese genügen aber keineswegs um die Frage von dem Ausgangspuncte der Entzündung zu entscheiden. Dazu bedarf es frischer Fälle mit der ganzen umliegenden Haut, und dieses Material ist allerdings viel seltener. Wo immer ich Gelegenheit hatte, dieses Material zu untersuchen, fand ich als Mittelpunct des Entzündungsheerdes jenen trichterförmigen Fortsatz des Unterhautbindegewebes in die Cutis, welchen wir als Bettung des Haarbalgs kennen gelernt haben (§ 334). Eine ähnliche Angabe macht *Bardeleben*. (*Bardeleben*, Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre, Bd. II. pg. 17).

Der Furunkel unterscheidet sich von der Acne und Sycosis dadurch, dass der Entzündungsprocess sich nicht in der Dicke der Cutis begrenzt, sondern, dass er zwar in der Cutis seine höchste Intensität erreicht, gleichzeitig aber in das subcutane Bindegewebe übergreift. In diesem höchst irritablen Terrain erreicht die Entzündung alsbald einen unverhältnissmässig grossen Umfang. Schon die Hyperämie, verbunden mit einer kräftigen lymphatischen Durchtränkung, bedingen hier jene bis taubeneigrosse knotige Anschwellung, welche man durch die weithin geröthete und gespannte Haut hindurchfühlt. Im Gegensatze zu dieser weiten Ausbreitung der Vorstadien beschränkt sich die entzündliche Neubildung in der That auf einen kleinen Raum. Sie greift ringsherum nur wenig über den erwähnten Zapfen des subcutanen Bindegewebes hinaus und in die Substanz der Cutis ein. Innerhalb dieses Bezirkes aber wird die plastische Infiltration auch so bedeutend, die Anhäufung der Eiterkörperchen eine so dichte, dass die Blutgefässe comprimirt werden. Bei einer gewissen Form des Furunkels, dem Anthrax, stirbt in Folge dessen der infiltrirte Theil wirklich ab, wird schwarz und trocken wie Sohlenleder; bei gewöhnlichen Furunkeln bleibt es bei der Necrobiose; die Zellen zeigen vielfach fettige Entartung. Hier wie dort aber wird der infiltrirte Theil durch eine sequestrirende Eiterung allmählich von dem benachbarten Bindegewebe gelöst und — durch unser Zuthun gewöhnlich etwas früher als von selbst — aus der Haut ausgestossen. Es ist diess der bereits erwähnte, wohlbekannte Eiterpfropf, bei dessen Zerzupfung wir freilich Nichts als zerfallende Zellen und einige Bindegewebsfasern neben massenhaftem Detritus finden. Nach der Ausstossung des Pfropfes heilt das sinuöse Geschwür per secundam intentionem und lässt eine strahlige Narbe zurück.

3. Hypertrophie.

§ 338. Von den passiven Vergrösserungen der Haarbälge durch Secretverhaltung müssen wir die activen, auf Neubildung beruhenden unterscheiden. Innerhalb dieser letzteren gilt es dann wieder, die ächten Hypertrophieen von den unächten zu sondern, indem bei jenen der ursprüngliche anatomisch-physiologische Charakter gewahrt bleibt, während bei diesen mit der Vergrösserung eine specifische Veränderung in der Textur und Structur verbunden ist, welche zugleich die normale Function ausschliesst. Die Haarbälge und Haarbalgdrüsen werden dadurch etwas dem Organismus »Fremdes«, sie werden zu heteroplastischen Geschwülsten. Die Besprechung der unächten Hypertrophieen wird daher nicht hier, sondern im nächsten Abschnitt erfolgen.

§ 339. Eine ächte Hyperplasie der Haare kann man füglich nur in den behaarten Muttermälern, den sogenannten Mäuschen (Naevus spilus) finden. Diese bisweilen ziemlich grossen, braunen, halbkugligen oder flachen Erbabenheiten der Haut scheinen in der That einen sehr günstigen Boden für möglichst üppige Haarbildung abzugeben. Nicht allein, dass die Haare hier enorm stark werden, wir machen, wenn wir selbst Inhaber eines solchen Mäuschens sind, auch die Bemerkung, dass diese Haare viel häufiger als Haupt- und Barthaar wechseln und ausfallen. Macht man nun einen senkrechten Durchschnitt durch einen derartigen Naevus, so findet man bei einem Viertheil sämmtlicher übrigens sehr dicht stehender Haarbälge einen accessorischen kleinen Haarbalg, in welchem sich ein neues Haar bereits mehr oder weniger weit entwickelt hat; man findet jene Bilder, welche *Kölliker* in Fig. 79 u. 80 seines Handbuchs wiedergiebt. Ich kann nicht umhin, in dieser Hyperplasie der Haare das eigentliche Wesen des Naevus spilus zu suchen. Die Talgdrüsen sind vollkommen unbetheiligt.

§ 340. Eine ächte Hyperplasie der Talgdrüsen habe ich nur einmal gesehen und zweifele, ob die von *Förster* als »Drüsengeschwulst« der Talgdrüsen bezeichnete Neubildung eine ächte Hypertrophie ist, da ihr ein fressender Charakter beigelegt wird, welcher nur den unächten Hypertrophieen bei Cancroid und Lupus zukommt. In dem von mir untersuchten Falle, welcher mir durch Herrn Prof. *Wernher* in Giessen mitgetheilt wurde, handelte es sich um einen taubeneigrossen Tumor, der mit breiter Basis, aber vollkommen beweglich auf dem behaarten Theil der Kopfhaut aufsass. Die bedeckende Haut war mit zahlreichen, schon dem blossen Auge sichtbaren Oeffnungen, den Mündungen der hypertrophischen Talgdrüsen, versehen, die Haare fehlten. Der Querschnitt erinnert sehr an den Querschnitt einer normalen Milchdrüse. Acini von drei bis fünf Endbläschen mit gemeinschaftlichem Ausführungsgange, daneben quer und schräg durchschnittene breitere Ausführungsgänge sind in ein sehr derbes dickbalkiges Stroma eingebettet. Der einzelne Acinus zeigt sehr kleine, runde Epithelzellen, das Lumen der Ausführungsgänge enthält festes und flüssiges Fett. Das Ganze stellt eine durchaus homologe Neubildung, eine Weiterentwickelung des Talgdrüsentypus dar, ähnlich derjenigen, welche in der Mamma durchgeführt ist.

§ 341. Anhangsweise will ich hier sogleich der ächten Schweissdrüsenhypertrophie gedenken, weil ich nicht beabsichtige, den Schweissdrüsen ein besonderes Capitel zu widmen. Von den unächten Hypertrophieen der Schweissdrüsen gilt dasselbe wie von denjenigen der Talgdrüsen, sie sind entweder als Epithelialkrebs oder als Lupus zu bezeichnen. Die ächte Schweissdrüsenhypertrophie verursacht eine flache, pilzförmige Erhebung der Haut, welche glatt und haarlos einer weichen Warze nicht unähnlich erscheint. Ein Durchschnitt überzeugt uns aber, dass nicht bloss der Papillarkörper, sondern auch die ganze Cutis unbetheiligt ist. Die Schweissdrüsen liegen ja bekanntlich erst an der Grenze gegen das subcutane Bindegewebe, hier ist dann auch der eigentliche Körper der Anschwellung, ein drei bis vier Linien dickes und entsprechend breites Polster von Schweissdrüsen. Der Umfang einer einzelnen Drüse kann bis auf eine Linie Quermesser

gestiegen sein, das Fettgewebe scheint theilweis verdrängt zu werden, die Bindegewebsbalken zwischen den Drüsenkörpern sind verdickt.

Als eine regressive Metamorphose muss der Befund von kleinen Cysten mit klarem, schleimigem Inhalt bezeichnet werden. Sie entstehen durch die totale, schleimige Auflösung einzelner Drüsenkörper und füllen die Höhlung, in welcher jene gebettet waren.

4. Heteroplastische Geschwülste. Lupus.

§ 342. Die ganz evidente Betheiligung der Haarbälge und Talgdrüsen an der Bildung des Epithelialkrebses wurde bei der ausführlichen Betrachtung dieser Geschwulst gebührend gewürdigt. Die Haarbälge und Talgdrüsen erscheinen hierbei auf einer Linie mit allen übrigen Einragungen der Epidermis in die Cutis; mit den Schweissdrüsen sowohl als mit jenen nach unten gerichteten Erhabenheiten des Rete Malpighii, welche die Thäler zwischen den Papillen erfüllen. Es giebt aber auch ein Adenom der Talg- und Schweissdrüsen, eine Geschwulst, welche wie alle Adenome (§ 152) dem Epithelialkrebs zwar nahe steht, aber auch von ihm, wie alle Adenome, theils durch Structur und Textur, theils durch den mehr localen, nicht metastasirenden Charakter unterschieden ist; ich meine den L u p u s oder Hautwolf.

§ 343. Wenn in Beziehung auf die lupöse Neubildung die von mir vorgetragenen Ansichten mehr der älteren als den ganz modernen Darstellungen des Gegenstandes entsprechen, so liegt diess wahrscheinlich daran, dass man neuerdings mehr als billig darauf verzichtet hat, im Lupus etwas Besonderes, von dem gewöhnlichen Schema der entzündlichen Neubildung Abweichendes zu finden. In Wahrheit aber bieten nicht bloss die Entstehung, sondern auch Structur und Textur des Lupusknotens so viel Charakteristisches dar, dass ich mich gern anheischig machen will, den Lupus aus der mikroskopischen Analyse eben so sicher zu diagnostiren als das Carcinom. Es ist wahr, die Zellen des Lupusknotens sind im Ganzen klein und rund, sie liegen dicht gedrängt, ein schleimiger Kitt verbindet sie, und wenn es darauf ankäme, einen Namen für dieses Gewebe zu finden, möchte der des Keimgewebes wohl der passendste sein. Aber können und dürfen wir darüber die grosse Mannigfaltigkeit der innern Structur, die ganz eigenthümliche Entstehung dieses Keimgewebes vernachlässigen?

Was zunächst die Structur anlangt, so hat jeder Lupusknoten, mag derselbe in der Cutis oder dem subcutanen Bindegewebe liegen, einen ganz ausgesprochen acinösen Bau. Man mache einen Durchschnitt durch eine lupös infiltrirte und in Weingeist erhärtete Hautparthie, lege denselben 18 Stunden in starke Carminlösung und behandle ihn dann mit aufhellenden Mitteln, am besten Canadabalsam, so wird man diesen Satz ohne Weiteres bestätigt finden. Man unterscheidet an den kleineren Lupusknoten 2—3, an den grösseren, etwa hanfkorngrossen 7—10 länglich runde, hin und her gewundene, überall mit rundlichen Buckeln besetzte Körper, welche ein kolbiges und ein verjüngtes Ende haben und mit dem letzteren sämmtlich nach einem gemeinschaftlichen Mittelpunct hin convergiren. (Fig. 120 *a*.) Diese Körper

sind aus grösseren Zellen gebildet, deren Protoplasma die Carminfärbung nicht angenommen hat, so dass sie weiss erscheinen und sich dadurch sehr deutlich von dem übrigen Parenchym des Knotens absetzen, in welches sie eingebettet sind. Dieses übrige Parenchym (Fig. 120 *b*) besteht ganz aus ächtem Keimgewebe, die Zellen sind klein, ganz rund, glänzend und nehmen die Carminfärbung begierig an. Hier verlaufen auch die von einigen Autoren erwähnten Gefässe des Lupus-



Fig. 120. Lupus. Durchschnitt, den Uebergang der gesunden Haut in die hochgradigst infiltrirte zeigend. *a*. Acinöse Kolben. *b* Keimgewebe des Lupusknotens. *c*. Metaplastische Haartaschen und Talgdrüsen. 1/10

knotens; dieselben verhalten sich also zu den erst erwähnten Kolben umspinnend, wie die Blutgefässe zu den Terminalgebilden einer acinösen Drüse, so dass die acinöse Structur des Lupusknotens unzweifelhaft feststeht.

§ 344. Es gilt nun, die Ursache dieses so höchst charakteristischen Befundes zu ermitteln, und dabei drängt sich uns doch wohl ganz von selbst die Vermuthung auf, dass die acinöse Structur des Lupusknotens durch die Entartung einer präexistirenden acinösen Structur, etwa der Talgdrüsen, entstanden sein könnte. Macht man nun an der Grenze des fortschreitenden Lupus senkrechte Durchschnitte, welche von einer völlig gesunden Hautstelle in eine völlig kranke hinüberreichen, so bemerkt man auf den ersten Blick, dass in der That die Talgdrüsen einen sehr belangreichen Antheil an dem lupösen Process nehmen. Es ist längst bekannt, dass sie in weiterem Umkreise anschwellen und als weisse Knötchen durch die Epidermis hindurchschimmern. Diese Anschwellung nun kommt theils durch Mehrbildung von Drüsenelementen, theils dadurch zu Staude, dass die Zellen nicht fettig entarten (veröden), sondern statt dessen gross und blasig werden und den Talgdrüsenkörper wohl um das Fünffache seines normalen Volumens ausdehnen. Auch die Wurzelscheide des Haares stimmt in diese Entartung ein, indem sie statt der gewöhnlichen flachen Epidermiszellen dieselben grossblasigen Gebilde wie die Talgdrüse producirt. Da aber diese Production nicht gleichmässig die ganze Wurzelscheide zu betreffen braucht, sondern bald nur der Fundus allein, bald dieser und einige höher gelegene Stellen betheiligt sind, so bekommt der eigentliche Haarbalg bald eine varicöse, knotige Beschaffenheit. Das Haar geht zu Grunde. Drüsen und Haarfollikel lassen sich nicht unterscheiden, beide sind einander zum Verwechseln ähn-

lich geworden. Dennoch hat bis jetzt der Zustand noch nichts für den Lupus Charakteristisches, weil die grosszellige Metaplasie in der nämlichen Weise auch in der Nähe von leprösen, syphilitischen, namentlich aber epithelialcarcinomatösen Hautaffectionen verkommt. Charakteristisch ist erst, was auf diese Metaplasie folgt.

§ 345. Man hat von verschiedenen Seiten (*Berger*, Diss. inaug. Greifsw. und *Pohl*, *Virchow's* Archiv VI B) den Lupus für eine Wucherung der Elemente des Malpighi'schen Schleimnetzes gehalten. Ich kann mich dieser Ansicht in dem Sinne anschliessen, dass ich die Stätte der Wucherung ebenfalls an der Grenze zwischen Bindegewebe und Epithelialem suche, freilich nicht schlechtweg im Rete Malpighii, also an der Grenze, welche das Bindegewebe mit der Epidermis im engeren Sinne macht, sondern ganz speciell an den drüsigen Fortsetzungen der Epidermis. Der Process beginnt mit einer üppigen Zellenwucherung in dem interstitiellen und umhüllenden Bindegewebe der Talg- und Schweissdrüsen. Diese Wucherung erstreckt sich verschieden weit in die Nachbarschaft hinein; vortrefflich kann man sehen, wie sie in dem die tiefer gelegenen Schweissdrüsen umhüllenden Fettgewebe fortschreitet, wie da kleine runde Elemente zwischen den benachbarten Fettzellen erscheinen und dieselben erst kranzförmig umringen, ehe sie dieselben ganz bedecken und dem Blicke entziehen. Anderseits folgt die Wucherung den zuführenden Gefässstämmchen oft tief in das subcutane Bindegewebe hinein, innerhalb der Drüse selbst gruppirt sich das massenhaft neugebildete Keimgewebe gleichfalls in Form einer baumförmigen Verästelung, welche ihren Stamm in der Eintrittsstelle des zuführenden Gefässstämmchens hat.

Ganz proportional mit dieser abundanten Zellenbildung an der Peripherie der Drüsentubuli und Drüsenacini wächst das Volumen der Drüsentubuli und -acini selbst; sie werden dabei ungestalt, kolbig und knotig, wie wir sie oben beschrieben haben; auch das Lumen geht verloren, nur der Grundplan bleibt; die Gruppirung des Parenchyms um einen dem Ausführungsgange entsprechenden Mittelpunct. Die Zellen, aus welchen die entarteten Acini bestehen, sind nicht mehr jene grossblasigen, unmässigen Raum beanspruchenden Elemente der primären Vergrösserung. Sie sind etwa um das Doppelte grösser als die Keimgewebszellen, dabei in kleineren Gruppen concentrisch geballt, man sieht gleichsam das Bestreben einer höheren epithelialen Ausbildung, die Zelle bleibt aber auf der Entwickelungsstufe des Rete Malpighii stehen.

§ 346. Dem Einwande, dass man Lupusknoten keineswegs immer oberflächlich, sondern oft genug tief im Unterhautbindegewebe begegnet, begegne ich durch die Erinnerung, dass namentlich die Schweissdrüsen schon normal sehr tief gelagert sein können, und dass bei der Vergrösserung ein weiteres Herabrücken der Drüsenkörper in ähnlicher Weise eintreten dürfte, wie wir das beim Atherom gesehen haben. Endlich will ich nicht unerwähnt lassen, dass die Bildung des Granulationsgewebes beim sogenannten hypertrophischen Wolf die Grenzen der Drüsenkörper sehr weit überschreitet, dass sich aus diesem Granulationsgewebe auch reifes Bindegewebe entwickeln kann und auf diese Weise Indurationen entstehen, welche der

elephantiastischen Hypertrophie ähnlich sind. Aber der eigentliche Lupusknoten ist das Adenom einer Talg- oder Schweissdrüse.

Das Schicksal der lupösen Neubildung ist in der Regel: fettige Entartung des eigentlichen Parenchyms, verbunden mit eitriger Schmelzung des Granulationsgewebes. Die kleinen Abscesse brechen auf, entleeren sich. Geschwülste und Narbe wie bei der Lepra und Syphilis.

5. Atrophie.

§ 347. Das Ausfallen des Haupthaars im höheren Alter beruht auf einer gänzlichen Involution der Haarbildungsstätte, d. h. der Haartasche und der Haarzwiebel. Die erstere erweitert und verkürzt sich, die letztere wird kleiner und verschwindet entweder ganz oder genügt doch nur noch zur Production und Ernährung eines Lanngohärchens.

Das vorzeitige Ausfallen der Haare beruht stets auf einem Missverhältniss in der Erzeugung der Epidermiszellen seitens der Haartasche einerseits und seitens der Haarzwiebel anderseits. Werden zu viel Zellen an der Wand der Haartasche gebildet, so stört der seitliche Druck, welchen das Haar im Innern der Haartasche erfährt, die Ernährung des Haarschaftes und bewirkt dessen Austrockuung und freiwillige Ablösung von der Haarzwiebel. Diess ist der Fall bei jenem Defluvium capillorum, welches sich als ein Symptom der constitutionellen Syphilis oder nach acuten Krankheiten, z. B. Typhus abdominalis entwickelt.

Der zweite sehr viel seltnere Fall ist der, dass die Bildungsthätigkeit der Haarzwiebel unter das normale Maass herabsinkt. Wir haben dann einen ganz normalen Haarbalg, der normale Seitendruck aber, welchen der Haarschaft an der engsten Stelle der Haartasche, nämlich dicht unter der Einmündungsstelle der Talgdrüsen, erfährt, ist zu gross, als dass er durch den Wachsthumsdruck des Haares überwunden werden könnte. Das Haar wird also an dieser Stelle festgehalten und erfährt eine feinkörnige Metamorphose seiner Zellen, welche die Continuitätstrennung insoweit vorbereitet, dass ein mässiger Zug am Haarschaft (beim Kämmen) genügt, dieselbe zu vollenden. Der untere sehr weiche Abschnitt des Haares erfährt eine eigenthümliche knotige Auftreibung, welche daher rührt, dass das von der Haarzwiebel gelieferte Bildungsmaterial, wenn es auch für die Entwicklung eines regelrechten Haares ungenügend war, dennoch mit der Zeit zu einem unförmigen Zellenkörper von beträchtlichen Dimensionen anwächst. (Alopecia areata. Area Celsii.)

V. Anomalieen der Schleimhäute.

§ 348. Am Munde beginnt und am After endigt ein System von häutigen Canälen, welches, weil es an seiner freien Oberfläche stets feucht und mit einer dünnen Schicht von Schleim überzogen ist, den Namen des Schleimhautsystemes führt. Die häutigen Wandungen dieser Canäle sind eine unmittelbare Fortsetzung der äussern Haut; wie diese stellen sie die Grenze des Organismus gegen die für ihn äussere Natur, des Ich gegen das Nicht-Ich dar; sie müssen als solche stets angesehen werden, so dass beispielsweise, was der Mensch in den Magen aufgenommen hat, in diesem Sinne noch nicht im Organismus, sondern noch vor den Thoren desselben befindlich ist. Dem entsprechend geht nicht blos im Allgemeinen die äussere Haut an Mund-, Nasen-, Augen- und Ohröffnung, an der After-, Harnröhren- und Scheidenmündung in den Schleimhauttractus über, sondern es lässt sich auch jede einzelne Schicht der äussern Haut in eine entsprechende Schicht der Schleimhaut verfolgen, die Epidermis in das Schleimhaut-Epithelium, die Cutis in die eigentliche Mucosa, das subcutane in das submucöse Bindegewebe. [1] Auch behält hierbei jede Schicht ihre Bedeutung im Allgemeinen bei, das Epithelium bleibt hier wie an der äussern Haut eine schützende Decke, welche den Organismus nach aussen abschliesst, die Mucosa repräsentirt den eigentlichen bindegewebigen Körper der Schleimhaut, die Submucosa ist ein lockeres Zellgewebe, welches die Verschiebung der Mucosa an der Muscularis ermöglicht. Aber innerhalb dieser allgemeinen Bestimmung ändern sich Bau und Leistung jeder einzelnen Schicht entsprechend der physiologischen Aufgabe der verschiedenen Abtheilungen des Schleimhauttractus.

Was zunächst das Epithelium anlangt, so wird überall an den Pforten des Schleimhautsystems die Hornschicht der Epidermis abgeworfen, so dass die Atrien desselben, die Mundhöhle, Pharynx und Oesophagus, die Conjunctiva, Vulva, Präputialsack, Blase und Uretheren nur noch mit der Schleimschicht der Epidermis, dem sogenannten geschichteten Pflasterepithelium, bekleidet sind. Das geschichtete Pflasterepithelium besteht, wie das Rete, aus einer einfachen Lage kleiner cylin-

1) Die vierte Schicht des Schleimhauttractus, welche nicht mehr zur eigentlichen Schleimhaut gehört, die Muscularis, entspricht dem gesammten animalen Bewegungsapparat, dem Muskel- und Knochensystem des Körpers, die fünfte Schicht wird beiderseits durch die Serosa gebildet, welche hier als viscerales, dort als animales Blatt desselben serösen Sackes erscheint.

drischer Zellen und einem mehr oder weniger dicken Stratum von grösseren Pflasterzellen, welche sich nach aussen zu abplatten und dann abgestossen werden.

Ueber die Bedeutung dieser Dickenabnahme des Epitheliums in den Atrien des vegetativen Tractus kann füglich kein Zweifel bestehen. Sie ist der erste Schritt zu einer Erleichterung des osmotischen Verkehrs zwischen den Flüssigkeiten und Gasen im Lumen des Tractus einerseits, und dem Blute anderseits. Wo dieser Verkehr als Resorption oder Secretion lebhafter wird, wo er das Fundament der gesammten Ernährung bildet, fällt auch die letzte Schicht von Pflasterzellen weg, und es bleiben die cylindrischen Zellen allein übrig. So trägt der Darmcanal von der Cardia bis zum Anus, so tragen die Luftwege, so die Genitalien des Weibes vom Orificium uteri externum an ein Cylinderepithelium. Die Zellen desselben sind freilich grösser als die cylindrischen Zellen des Rete, auch sind sie vielfachen Modificationen der äussern Gestalt unterworfen, wie sie die Function der betreffenden Schleimhaut erfordert; da sie aber, wie jene, dem Bindegewebe unmittelbar aufsitzen und zwischen ihren Basen nur hie und da einzelne Reservezellen zur Ergänzung des Ausfalls sichtbar sind, welche am Rete Malpighii wohl auch nicht fehlen werden, so sehe ich in jenen Modificationen der Grösse und Gestalt kein Hinderniss, sie als anatomisches Aequivalent der Cylinderzellen des Rete anzusprechen.

Der eigentliche Körper der Schleimhaut adjustirt sich in ähnlicher Weise wie das Epithelium den besonderen Functionen der einzelnen Abtheilungen des Tractus. Wo solche nur der Leitung und Aufbewahrung der Contenta dienen, am Oesophagus, an Gallen- und Harnwegen, an der Vagina etc., da finden wir ein schlichtes Stratum derber Bindegewebsfibrillen, welches nach dem Epithel zu glatt und eben abschliesst, auf der anderen Seite aber continuirlich in die Bündel des lockeren submucösen Bindegewebes übergeht. Anders ist es, wo der Tractus resorbirt oder secernirt. Hier wird die Mucosa einerseits zur Trägerin der wichtigsten drüsigen Organe, anderseits ändert sich ihre Oberfläche und histologische Qualität in einer jenen Functionen entsprechenden Weise um. Für die Resorption z. B. ist eine möglichst ausgedehnte Berührungsfläche der Schleimhaut mit dem Chymus von Wichtigkeit; demgemäss sehen wir vom Jejunum abwärts den Darm mit den bekannten Darmzotten besetzt, deren jede in ihrem Centrum einen Lymphgefässanfang enthält, und um den Durchgang ausserdem noch zu erleichtern, zeigt hier der Bindegewebsmantel, welcher sich zwischen Gefäss und Epithelium einschaltet, in ausgezeichneter Weise die Eigenschaften des lymphadenoiden Bindegewebes, jener Formation, welche wir zuerst im Stroma der Lymphdrüsen kennen gelernt haben. Zum Resorptionsapparate gehören auch die zahlreichen folliculären (conglobirten, *Henle*) Drüsen; die solitären Follikel, die *Peyer*'schen Plaques, die Mandeln und Balgdrüsen am Zungengrund. Dieselben stellen gewissermaassen die erste Station dar, welche die auf den Lymphbahnen zur Resorption gelangenden Stoffe zu passiren haben. Sind diese Stoffe zugleich pathologische Reize, so markiren Hyperämie, Entzündung und Neubildung ihren Weg, daher wir bei so vielen Affectionen des ganzen Tractus eine vorwiegende Betheiligung gerade der folliculären Drüsen constatiren können.

Von den secernirenden Drüsen finden nur die kleineren, einfach tubulösen in der Dicke der Schleimhaut Platz, während die grösseren, namentlich die acinösen

Schleimdrüsen mit ihren Körpern in der Snhmucosa zu liegen kommen. Trotzdem ist der Drüsenreichthum gewisser Schleimhäute ein so enormer, dass beispielsweise die Mucosa des Magens zu $^5/_8$ ihres Volumens aus Drüsensubstanz gebildet ist.

Von der Suhmucosa ist weniger zu berichten. Wir werden ihrer bei den pathologischen Neuhildungen als eines besonders günstigen Entwicklungs- nnd Verbreitungsterrains derselben zu gedenken haben.

a. Entzündung.

1. Die katarrhalische Entzündung, der Katarrh.

§ 349. Die grössere Hälfte von allen Krankheitszuständen des Menschen sind Schleimhautkatarrhe oder mit solchen complicirt. Der Name »Katarrh« betont nur eine, allerdings die am meisten hervortretende Erscheinung der Krankheit, die Hypersecretion der Schleimhaut. Es muss aber festgehalten werden, dass die Hypersecretion nie ohne eine gleichzeitige Hyperämie der Schleimhaut besteht, und dass diese Hyperämie die nächste Ursache der Hypersecretion, zugleich aber auch die nähere oder fernere Ursache von noch anderweitigen Störungen, von Schwellung, Hämorrhagie, Pigmentirung, Hypertrophie etc. ist, welche zusammengenommen erst das pathologisch-anatomische Bild des Schleimhautkatarrhs ausmachen.

Die Hyperämie ist somit als das anatomische Fundament des Katarrhs anzusehen. Die Hyperämie kann eine active oder eine passive sein. Im ersten Falle ist sie die nächste Folge der stattgehabten pathologischen Reizung, im zweiten Fall ging sie der katarrhalischen Entzündung längere Zeit vorauf und hat die Bedeutung eines prädisponirenden Momentes; ich denke hierhei an die Bronchialkatarrhe der Herzkranken, an die Magen- und Darmkatarrhe bei Beeinträchtigung der Pfortadercirculation in der Leber, an die hämorrhoidalen Mastdarm- nnd Blasenkatarrhe. Ob wir in diesen Fällen berechtigt sind, beim Eintritt des Katarrhs noch eine besondere Steigerung der bestehenden Hyperämie oder gar eine Umwandlung ihres statischen Charakters anzunehmen, mag auf sich beruhen. Erspriesslicher scheint mir die Erörterung der Frage, inwiefern und wo der normale Bau des Schleimhauttractus das Entstehen oder Fortbestehen einer Hyperämie begünstige. Wir wollen hier zunächst darauf hinweisen, dass wegen der Zartheit und Durchdringlichkeit des Epithelialstratums der Zutritt äusserer Reize zu den reizbaren Elementen der Schleimhaut ein ungleich leichterer ist als bei der äusseren Haut; ferner, dass hier keine elastische Umhüllung, wie sie die Hornschicht der Epidermis darstellt, der Ausdehnung der blutgefüllten Capillaren einen Damm entgegensetzt, sondern die Weichheit des Parenchyms eine beinahe unbegrenzte Erweiterung zulässt. Von besonderem Interesse scheint mir die Beziehung, in welcher die Contractionen der Darm-Muscularis zu der Blutvertheilung in der bedeckenden Schleimhaut stehen. Bekanntlich treten die Stämmchen der Arterien und Venen, welche das Blut zu den Gefässnetzen der Magen- und Darmschleimhaut zuführen, in schräger Richtung durch die Muskelhaut hindurch. Sie sind dabei von einer Scheide lockeren Bindegewebes umgeben, welche bei den Arterien ziemlich mächtig ist, so dass ein weiter Spielraum zwischen dem Gefäss und den Muskelbündeln übrig bleibt,

bei den Venen hingegen sehr geringfügig, so dass die Lumina der Venen bei einer Contraction der Muscularis leichtlich comprimirt werden. In Folge dieser Anordnung tritt bei jeder Contraction der Darmmuscularis eine Behinderung des Blutrückflusses aus der Darmschleimhaut ein, es entsteht eine stärkere Anfüllung mit Blut, welche so lange anhält, als die Contraction dauert, und bei häufiger Wiederholung der Contractionen einen mehr dauernden Charakter annehmen mag. Die grosse Bedeutung für den Verdauungsprocess liegt auf der Hand. Die peristaltischen Contractionen haben, abgesehen von der Locomotion der Contenta durch die Hyperämie der Schleimhaut, welche sie erregen und unterhalten, auch einen günstigen Einfluss auf Secretion und Resorption; auf die Secretion, indem sie den offenmündenden Drüsen ein reicheres Rohmaterial zuführen, auf die Resorption, indem sie jene Ausspritzung der Zottencapillaren bewirken, welche nach *Kölliker* eine so wichtige Rolle bei der Anfüllung des centralen Lymphraums spielt. Indessen jede physiologische Hyperämie ist ein Danaergeschenk für das Organ, welches ihr unterworfen ist, die leichteste Störung des Mechanismus macht die Wohlthat zur Plage. So ist es auch hier. An keiner Schleimhaut erreicht die katarrhalische Circulationsstörung so hohe Grade als gerade an der Magen-Darmschleimhaut, weil der pathologische Reiz, welcher die Schleimhaut trifft, die Peristaltik ebenso prompt und in noch viel stärkerem Maasse wach ruft als die physiologische Reizung durch Ingesta. Die grossartigsten Beispiele für die schädlichen Wirkungen jenes Mechanismus bieten uns Ruhr und Cholera dar; das enorme Oedem der Dickdarmschleimhaut bei jener, die Blutungen, in zweiter Linie auch die diphtheritischen Zerstörungen entwickeln sich unter dem Einfluss von sehr heftigen tonischen Zusammenziehungen der Muscularis, und wenn wir annehmen, dass auch bei der Cholera eine enorm gesteigerte Peristaltik das Ihrige zu der massenhaften Transsudation von Seiten der Magen-Darmschleimhaut beiträgt, so haben wir damit nur einen Causalnexus zwischen zwei bekannten Erscheinungen jener Krankheit hergestellt. Indessen brauchen wir nicht zu Ruhr und Cholera zu greifen; was hier in grossem Ausschlag erscheint, wiederholt sich im Kleinen bei den leichtesten Katarrhen, insbesondere aber werden wir bei der Betrachtung der Schleimhauthämorrhagieen und des runden Magengeschwürs darauf zurückzukommen haben.

Unter ähnlichen Verhältnissen wie die Magen-Darmschleimhaut befindet sich nur noch die Blasen- und die Uterusschleimhaut. Die Menstruation ist mit einer ab und zu eintretenden Zusammenziehung der Uterusmusculatur verbunden.

Es giebt aber auch Schleimhäute, welche für das Zustandekommen einer Hyperämie ungünstig gebaut sind. Je reicher eine Schleimhaut an elastischen Fasern ist, um so grösseren Widerstand wird sie einer Ausdehnung und Volumszunahme durch Hyperämie und Oedem entgegensetzen, um so kräftiger wird sich während der Ausdehnung selbst das Bestreben zur Rückkehr in das normale Volumen entwickeln, diess liegt im Wesen der Elasticität. Mancherlei Erscheinungen an der Schleimhaut des Respirationstractus, welche vor Allem reich an elastischen Fasern ist, sind hierauf zu beziehen. Eine acute und beträchtlichere Dickenzunahme wird nur an denjenigen Stellen beobachtet, welche ein sehr laxes submucöses Zellgewebe besitzen, an den Duplicaturen des Larynxeinganges, namentlich den Ligg. ary-epiglottica und an einigen Parthieen der Nasenschleimhaut. Diese An-

schwellungen haben aber nicht in der Mucosa ihren Sitz, sondern sie sind ödematöse Infiltrationen des submucösen Bindegewebes. Und auch sie verlieren sich sehr schnell, wenn die elastische Kraft der immerhin gespannten Schleimhaut über den durch den Blutdruck unterhaltenen Gegendruck des Oedemwassers die Oberhand bekommt; so namentlich post mortem, wo es oft geradezu unmöglich ist, ein Oedem, welches intra vitam unzweifelhaft constatirt werden konnte, und welches vielleicht die Todesursache (Oedema glottidis) gewesen ist, nachzuweisen.

§ 350. Dass die Anschwellung der katarrhalischen Schleimhaut, das zweite anatomische Element dieser Entzündungsform, zum Theil wenigstens direct aus der Hyperämie abzuleiten sei, versteht sich von selbst. Sie ist es in soweit, als sie auf der Volumszunahme der Gefässe und auf einer reichlicheren Durchtränkung der Schleimhaut mit Serum beruht. Letztere spielt bei den Stauungskatarrhen eine grosse Rolle und ist charakterisirt durch den Speckglanz der aufgequollenen Membran, sowie durch das klare Serum, welches sich aus einem Einschnitt entleert. Die Anschwellung ist um ein Vielfaches beträchtlicher, wenn die Submucosa daran Theil nimmt, was namentlich am Coecum häufiger der Fall ist.

Mehr als diese passiven Intumescenzen interessiren den pathologischen Histologen die activen, d. h. auf Zellenbildung beruhenden Schwellungszustände der lymphatischen Follikel. Es hängt wohl zweifelsohne mit der innigen Beziehung dieser Drüsen zum Resorptionsvorgange zusammen, dass wir bei fast jeder katarrhalischen Affection einer Schleimhaut eine mehr oder minder ausgedehnte Mitaffection derjenigen lymphatischen Apparate wahrnehmen, welche die Lymphe der erkrankten Schleimhaut aufzunehmen haben. Am häufigsten und schnellsten erkranken die in der Schleimhaut selbst eingehetteten Follikel; die ausserhalb des Tractus liegenden eigentlichen Lymphdrüsen folgen erst in zweiter Linie, und zwar: für die Katarrhe der Nasen-, Rachen- und Mundhöhle die Lymphdrüsen am Halse, für den Respirationstractus die Drüsen um die Lungenwurzel und die Bifurcation der Trachea, für den Digestionstractus die Mesenterialdrüsen, für den Urogenitalapparat die retroperitonäalen und inguinalen Lymphdrüsencomplexe

Was den Vorgang selbst anlangt, so handelt es sich im Wesentlichen um jene acute Lymphadenitis suppurativa, wie sie in den §§ 200 ff. näher beschrieben worden ist. Am reinsten und einfachsten stellt sich dieselbe in der folliculären Vereiterung der Magen- und Darmschleimhaut dar. Die heftigen Intestinalkatarrhe des Hochsommers stellen uns gelegentlich sämmtliche Stadien des Processes vor Augen, während die Anfänge desselben als intercurrente oder Initialerscheinungen auch bei der Tuberculose, dem Typhus, der Cholera asiatica und Dysenterie gefunden werden. Man bemerkt in der Regel gleichzeitig mit der beginnenden Schwellung eine stärkere, dichtere Injection der Blutgefässe in der Umgebung des Follikels; es scheint, als ob sich die allgemeine Hyperämie um den Follikel her besonders concentrirt habe: zum Theil aber mag diese Hyperämie auch eine collaterale sein, davon abhängig, dass dem Blute der Eintritt in den Follikel selbst erschwert ist. Der solitäre Follikel präsentirt sich wie eine mattgraue Perle von der Grösse eines Stecknadelknopfes, welche von einem Gefässkranz allseitig eingefasst ist. Ein *Peyer*'scher Haufen gewährt in diesem Stadium das zierlichste

Bild, indem die hyperämischen Ringe der benachbarten Follikel einander berühren. Mit dem Eintritt der Vereiterung schwillt der Follikel bis zur Grösse einer kleinen Erbse an, man bemerkt an seiner Statt eine gelbliche, fluctuirende Stelle, über welche die äussere Schicht der Mucosa mässig gespannt hinwegzieht. Lässt man den Eiter heraus, so collabirt die Decke und die Stelle sinkt etwas ein. Mit Wasser übergossen infiltrirt sich die Höhle wieder, und man hat Gelegenheit den verhältmässig grossen Umfang derselben zu bewundern. Der letztere erklärt sich nur aus der Theilnahme des umgebenden Bindegewebes an der Vereiterung. So lange nämlich der Eiter als Abscess im Parenchym der Schleimhaut sitzt, wirkt er — wenn ich mich dieses Vergleichs bedienen darf — katalytisch auf das Bindegewebe ringsum. An den *Peyer*'schen Plaques kommt es daher gar nicht selten zu einer subcutanen Communication der benachbarten Follicularabscesse, wodurch die Schleimhaut auf grösseren Strecken unterminirt wird. Schliesslich necrotisirt die Decke, löst sich an den Rändern ab und zeigt uns den Substanzverlust, welcher durch die Verschwärung hervorgebracht wurde, in Form eines scharfbegrenzten runden oder rundlichen Geschwürs. Die Vernarbung erfolgt wohl in der Regel ohne Schwierigkeit, doch habe ich selbst einmal eine Perforation der Darmwand dicht über der Ileocoecalklappe beobachtet.

Die Follicularschwellungen und -verschwärungen des Magens setzen die Anwesenheit von Follikeln in der Magenschleimhaut voraus. Bekanntlich giebt es Mägen, in welchen man vergeblich auch nur einen Follikel sucht. Vielleicht aber wäre es gerade beim Magen in Erwägung zu ziehen, ob nicht eine Follikelbildung ad hoc stattfinden könne, in der Weise etwa, wie *Henle* sich das Zustandekommen der »conglobirten« Drüsen überhaupt denkt. Die formative Reizung, welche das Bindegewebe der ganzen Schleimhaut erfährt, concentrirt sich gewissermaassen in einer Anzahl von Brennpuncten, wie sich ein Exanthem der Haut auf eine gewisse, wenn auch oft sehr grosse Zahl von umschriebenen Heerden vertheilt; nach welchem Gesetze wissen wir nicht. Charakteristisch für den Magen ist der Umstand, dass stets alle Follikel in dem gleichen Stadium der Umwandlung gefunden werden, sei es als graue Perlen, als Abscesse oder als Geschwüre.

§ 351. Etwas complicirtere Verhältnisse bieten die analogen Zustände an den Mandeln dar. Die halbkuglige Oberfläche dieser Organe zeigt bekanntlich eine gewisse Zahl von taschenförmigen Vertiefungen. Das Pflasterepithelium der Mundhöhle kleidet die Vertiefungen aus, nicht selten findet man namentlich am Hals der Taschen kleine Papillen, die wie Zungenpapillen en miniature aussehen. Um die Taschen herum liegen die lymphatischen Follikel im Parenchym der Schleimhaut. Sie sind von der Oberfläche durch eine dünne Schicht Bindegewebe getrennt und berühren dieselbe nicht (wie beim Schafe, *Frey*). Kommt es nun zum Katarrh des Pharynx mit Angina tonsillaris, so findet eine stärkere Abstossung von Epithel nicht bloss auf der Zunge (Zungenbeleg), sondern auch an der Oberfläche dieser Einstülpungen statt. Es häuft sich in Folge dessen eine grosse Menge von Pflasterepithelien in den Taschen an; eine weisse, schmierige, der Vernix caseosa ähnliche Masse bildet einen umfangreichen Pfropf, welcher an der Mündung der Taschen zwar hervorschaut, sich aber nicht entleert, so dass schon diese Anfüllung nicht unbeträcht-

lich zur Vergrösserung der ganzen Mandel beiträgt. Dazu gesellt sich die Entzündung und Abscedirung der Follikel. Einer nach dem andern (wie es scheint, treten nicht alle gleichzeitig in den Process ein) schwillt an nnd erweicht. Die benachbarten Abscesse confluiren hie nnd da, endlich d. h. wenn die Reifung des Zustandes nicht durch ein frühzeitiges ärztliches Eingreifen (Scarification, Höllenstein etc.) gestört wird, endlich ist die ganze Tonsille mit einem sinnösen Abscess durchsetzt, welcher zum sinuösen Geschwüre wird, wenn sich der Eiter an der Oberfläche entleert hat. Diess geschieht in der Regel an mehreren Puncten zugleich. Die Drüse sinkt danach plötzlich zusammen, vorausgesetzt immer, dass eine völlige Confluenz der vereiterten Follikel eingetreten war. Ist diess nicht der Fall, so bleiben die noch uneröffneten Follikel, so wie diejenigen, welche überhaupt verschont geblieben sind, in ihrem jeweiligen Zustande zurück und stellen uns das vor Augen, was von der Tonsille noch vorhanden ist. Die Ausfüllung der Geschwürshöhle mit Narbengewebe geht in der Regel schnell und ohne gefährliche Complicationen vor sich. Verzögert sich die Heilung, nimmt gar der Geschwürsgrund einen gangränösen, fauligen Charakter an, so wird die Nachbarschaft der Carotis interna gefährlich, weil sie zu unstillbaren Blutungen führen kann, wenn das Gefäss durch die Eiterung isolirt und dann von der Seite her angefressen wird. (Haemorrhagia per diabrosin.)

§ 352. Die Veränderungen, welche das Secret der Schleimhaut durch die katarrhalische Entzündung erfährt, sind so in die Augen fallend und bieten so wichtige Anhaltspuncte für die klinische Beurtheilung, dass man hie und da die Katarrhe kurzweg als Secretionsanomalieen definiren zu können geglaubt hat. Diess ist nicht richtig, denn die Secretionsanomalie ist nicht das Wesen, sondern die Folge des katarrhalisch entzündlichen Zustandes. Vollends irrthümlich aber würde es sein, wollten wir in dem Katarrh nur eine Vermehrung des normalen Secretes sehen. Secret und Secret ist ein Unterschied, und dieser Unterschied macht sich hier geltend. Die physiologisch wichtigsten Secrete des Schleimhauttractus, der Magen- und Darmsaft, werden keineswegs in grösserer Quantität von der katarrhalischen als von der gesunden Schleimhaut abgesondert, im Gegentheil ist eine Verminderung dieser Absonderung als eine functionelle die katarrhalische Entzündung begleitende Störung stets zu gewärtigen. Anders ist es schon mit dem physiologisch weniger wichtigen Schleim, welcher auch die normale Schleimhaut überzieht. Wir kennen »schleimige« Katarrhe, bei welchen Schleim in vermehrter Menge geliefert wird. Diese kommen vorzugsweise an solchen Stellen des Tractus vor, welche sich durch ihren grossen Reichthum an schleimbereitenden Drüsen auszeichnen, als der Pharynx, die Luftwege, Magen und Dickdarm. Doch wir wissen ja, dass die Schleimbereitung nicht ausschliesslich den acinösen Drüsen zukommt, sondern dass die schleimige Metamorphose, die Verschleimung für das Protoplasma der Schleimhautepithelien dasselbe ist, was die Verhornung für die Zellen der Epidermis (vgl. § 40), und wundern uns daher, nicht auch von Schleimhäuten ohne Drüsen, z. B. an der Harnblase, schleimige Katarrhe und schleimige Beimengungen zu katarrhalischen Secreten zu finden.

Eine etwas intensivere Reizung als der einfach schleimige Katarrh, setzt die

Mehrabsonderung von »zelligen« Elementen voraus. Wir unterscheiden in dieser Beziehung epitheliale und eitrige Katarrhe, je nachdem die abgesonderten Zellen vorwiegend Epithelzellen oder Eiterkörperchen sind. Ich sage vorwiegend, weil wir in der Regel Beides neben einander finden. Ein rein epithelialer Katarrh wird z. B. an der Zungenschleimhaut beobachtet, wo der sogenannte Zungenbeleg nichts Anderes ist als eine massenhafte Abschuppung der Pflasterepithelien, wie sie für diese Stelle des Schleimhauttractus charakteristisch sind. In Beziehung auf die Entstehung und Absonderung der Zellen begnüge ich mich mit einem Hinweis auf die ausführliche Darstellung, welche ich oben § 83 gegeben habe. Wir haben durchaus keinen Grund, anzunehmen, dass die im Uebermaass erzeugten Epithelzellen nach einem andern als dem normalen Entwicklungsprincip gebildet werden, und dürfen in dieser Beziehung den epithelialen Katarrh als einen einfach hyperplastischen Process auffassen. Wie aber, wenn wir in dem katarrhalischen Secrete Eiterkörperchen finden, wenn wir es mit einem eitrigen Katarrh zu thun haben? Es fragt sich, ob auch die katarrhalischen Eiterkörperchen als Ausfuhrartikel des subepithelialen Bindegewebes zu betrachten seien. Gegen diese früher allgemein recipirte Ansicht sprach namentlich der Umstand, dass man an Schleimhäuten, die sich vollständig im Zustande purulenten Katarrhs befinden, dennoch immer im Stande ist, sei es durch Abschaben, sei es auf senkrechten Durchschnitten, ein Epithelium nachzuweisen, welches keinerlei oder nur unbedeutende Abweichungen vom normalen Verhalten darbietet. In der That haben neuere Untersuchungen, an denen nach *Remak* und *Buhl* auch ich mich betheiligt habe, gelehrt, dass der Schleimhauteiter durch endogene Bildung der oberflächlichen Epithelzellen selbst entstehen kann. Das Detail dieser Entstehung habe ich in den Vorbetrachtungen zu diesem Abschnitte (pg. 68) bereits anticipirt. In Beziehung auf den Ort der Entstehung kann uns nur die Anordnung der Brutzellen auf dem Durchschnitte orientiren. Fig. 121 ist eine treue Wiedergabe der Verhältnisse, wie sie sich an der Conjunctiva bulbi darstellen. Man sieht die Mutterzellen in ihrer natürlichen Lage, in der äussersten Schicht des Epithelialstratums; nach unten und zur Seite von ihnen theils normale Epithelzellen, theils solche, welche bereits in den pathologischen Process eingetreten sind; nach aussen das Freiwerden der Eiterkörperchen und das katarrhalische Secret.

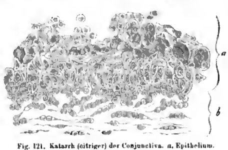


Fig. 121. Katarrh (eitriger) der Conjunctiva. *a.* Epithelium. *b.* Bindegewebsstratum der Mucosa.

Dass alle Eiterkörperchen des katarrhalischen Secrets, und dass die Eiterkörperchen bei jedem Katarrh auf diese Weise gebildet werden, soll hiermit keineswegs bewiesen sein. Im Gegentheil; wenn man erwägt, dass alle jungen Zellen spontane Beweglichkeit besitzen, und dass der starke, transsudative Flüssigkeitsstrom der Auswanderung dieser Zellen gewiss nur förderlich sein dürfte, so kann

man die Möglichkeit, ja, die grosse Wahrscheinlichkeit nicht von der Hand weisen, dass sich die Elemente des eben erwähnten subepithelialen Keimgewebes zwischen den Epithelzellen hindurchdrängen und so zur Absonderung gelangen.

§ 353. Schleim und Zellen sind Erzeugnisse der Schleimhaut, sie stellen das in vermehrter Menge zugeführte Ernährungsmaterial dar, nachdem es bereits einer gewissen Verarbeitung zu secundären Producten unterlegen ist. Anders verhält es sich bei sehr vielen Katarrhen der Magen- und Darmschleimhaut. Der gewöhnliche diarrhoische Stuhl beruht auf einer »serösen« Transsudation im Bereiche des Dünndarms. Das Blutserum mit Eiweiss und Salzen ist aus den Gefässen der Zotten direct zur Oberfläche gedrungen und wird durch starke peristaltische Bewegungen so schnell darmabwärts geschoben, dass die Resorption im Dickdarme damit nicht gleichen Schritt halten kann. Der Cholerakatarrh zeichnet sich vor der gewöhnlichen Diarrhoe aus, einestheils durch den Ausschluss des Albumens von der Transsudation, das cholerische Transsudat besteht lediglich aus Kochsalz und Wasser (*Schmidt*); anderseits durch die Betheiligung des ganzen Tractus von der Cardia bis zum Anus; endlich durch die Massenhaftigkeit und die Rapidität, mit welcher die Transsudation erfolgt. Die Rapidität insbesondere ist so gross, dass das Epithelium des Dünndarms mitsammt der epithelialen Auskleidung der *Lieberkühn*'schen Drüsen abgehoben und in grösseren und kleineren Fetzen fortgeschwemmt wird. (Mehlsuppenartige oder reiswasserähnliche Stühle). Betrachtet man diese Fetzen von der einen Seite, so sieht man die langen handschuhfingerförmigen Epithelbezüge der Darmzotten, betrachtet man sie von der anderen Seite, so wird man die mehr kugligen und kurzen Auskleidungen der *Lieberkühn*'schen Krypten gewahr. Die Darmschleimhaut befindet sich darauf in einem so zu sagen »geschundenen« Zustande und ist den feindseligen Einwirkungen des Darminhaltes schonungslos preisgegeben, ein Umstand, welcher zur Erklärung der oberflächlichen Gangränescenzen, welche der Darm im zweiten Stadium der Cholera darzubieten pflegt, nicht ausser Acht gelassen werden darf.

Der »hämorrhagische «Katarrh unterscheidet sich von den »serösen« Ergiessungen dadurch, dass hier das Blut nicht in einzelnen Bestandtheilen, sondern als solches auf der Oberfläche der Schleimhaut erscheint. Der Austritt aus den Gefässen erfolgt regelmässig an den am meisten prominirenden Puncten, am Magen auf den Bindegewebsleistchen, welche die Mündungen der Drüsen umziehen, im Dünndarm an den Zottenspitzen und zwar vorzugsweise den Spitzen derjenigen Zotten, welche die Säume der Kerkringischen Falten besetzen; im Ileum und Colon sind die Umgebungen der folliculären Drüsen bevorzugt, im Colon noch insbesondere die Plicae sigmoidae. Der Vorgang selbst ist eine sogenannte Diapedesis. Das Blut dringt in kleinsten Portionen aus entsprechend kleinen Einrissen an den Umbeugestellen der Gefässschlingen zunächst in das bindegewebige Parenchym, von hier zur Oberfläche. Ist nachher die Blutung vorüber, so bleibt ein Theil der ausgetretenen Blutkörperchen im Parenchym sitzen und giebt zur Bildung eines braunen, resp. schwarzen Pigmentes Veranlassung. Demgemäss erscheint die Schleimhaut in toto braun, gelb, grau oder gar schwarz, wobei die Vertheilung des Pigmentes dem eben

erörterten Gesetze folgt und nur in seltenen, sehr hochgradigen Fällen eine mehr gleichmässige ist, so dass der Magen z. B. wie mit Tinte übergossen aussieht.

§ 354. Eine besondere Erscheinungsreihe entwickelt sich aus der Möglichkeit, dass auch an Schleimhäuten mit geschichtetem Pflasterepithel seröse Transsudationen vorkommen. Das äussere wohlgefügte Zellenstratum widersteht dann eine Zeit lang dem Durchgange des Serums, hebt sich von der Unterlage ab und giebt so zur Bildung eines Blasenausschlags Veranlassung. Demgemäss sehen wir bei Katarrhen der Mundhöhle nicht selten die Schleimhaut der Lippen, des Zahnfleisches, der Zunge und der Wangen mit wasserhellen, bis erbsengrossen, aber meist miliaren Bläschen besetzt, welche nach circa vierundzwanzig Stunden platzen und ihren serösen Inhalt entleeren. Entweder ist hiermit die Sache abgethan, oder es löst sich nachträglich die abgehobene Parthie des Epithels gänzlich ab und lässt einen kleinen, runden Defect des Epithelialstratums, eine Excoriation zurück. Die freigelegte Schleimhaut producirt dann vorläufig Eiter, der anstossende Epithelialsaum wird macerirt und erscheint dem unbewaffneten Auge als scharfe weisse Contour, das Ganze ist von einem hyperämischen Hof umgeben, und dieser Zustand eines umschriebenen eitrigen Katarrhs dauert so lange, als der Katarrh überhaupt anhält. Die sogenannten »Geschwüre« können sich dabei nicht unbeträchtlich vergrössern, so dass schliesslich der grössere Theil der Mundhöhle wund, der kleinere normal ist (Mundfäule, Scorbut).

Analoge Zustände finden sich an allen Atrien des Schleimhauttractus (s. § 348). Am bekanntesten sind sie am Orificium uteri ext. und der Glans penis.

§ 355. *Vollständige und unvollständige Rückbildung, chronischer Katarrh und hyperplastische Zustände der Schleimhäute.* — Was wir bis dahin von der katarrhalischen Entzündung berichtet haben, charakterisirt den einmaligen Ablauf des Processes, den acuten Katarrh. Nach diesem kann die Schleimhaut vollständig zur Norm zurückkehren. Am wichtigsten ist hierbei das Verhalten des bindegewebigen Parenchyms der Schleimhaut. Wir haben § 352 gesehen, wie lebhaft sich das subepitheliale Bindegewebe an der katarrhalischen Entzündung betheiligt. Nicht zum kleinsten Theil kam die Verdickung und Wulstung der katarrhalischen Schleimhaut auf Rechnung einer zelligen Infiltration des subepithelialen Bindegewebes (Fig. 121 *b*). Alle diese Zellen müssen vollständig verschwinden, ehe die Restitution eine vollständige genannt werden kann. Sie degeneriren zum Theil fettig, zum Theil mögen sie in die Lymphgefässe aufgenommen werden. Bis diess aber geschehen ist, können Wochen vergehen, und so lange bleibt auch die Schleimhaut ein locus minoris resistentiae für neue Reize. Denn je grösser die Zahl der reizbaren Elemente, um so grösser die Reizbarkeit des ganzen Organes. Dieser Gesichtspunct wird von Aerzten und Patienten nicht immer gehörig gewürdigt. Letztere befinden sich in einer ähnlichen Lage wie diejenigen, deren Schleimhäute durch eine statische Hyperämie zur katarrhalischen Entzündung prädisponirt sind. Es ist Gefahr vorhanden, dass der Katarrh auf die geringste Veranlassung an eben der Stelle wiederkehrt, welche er verlassen zu haben schien. Das Recidiv pflegt dann hartnäckiger zu sein, als die Primärerkrankung; die Vulnerabilität der Schleimhaut und mit ihr

die Gefahr eines neuen Recidivs wird dadurch immer grösser, dauert immer länger an. Jedes Recidiv vermehrt die Zahl der Zellen in dem Bindegewebe der Mucosa, allmählich nimmt auch das Epithelium und der Drüsenapparat an der dauernden Vergrösserung Theil, die Schleimhaut geht in den Zustand der Hypertrophie über. Die Hypertrophie ist also, von dieser Seite betrachtet, ein Erzeugniss des Katarrhs: anderseits kann sie als anatomische Prädisposition zum Katarrh angesehen werden, indem die den Katarrh ausmachenden Erscheinungen, Hyperämie, Anschwellung, Hypersecretion bereits bis zu einem gewissen Höhepunct entwickelt und auf diesem stationär geworden sind, so dass es nur einer geringen Anregung bedarf, um sie bis zur katarrhalischen Entzündung zu steigern. (Chronischer Katarrh).

§ 356. Betrachten wir nun die anatomischen Einzelheiten der Schleimhauthypertrophie. *a.* Die Hyperplasie des Bindegewebes wird namentlich da auffällig, wo dasselbe unter normalen Verhältnissen nur in spärlicher Menge als Kitt der dichtgedrängten schlauchförmigen Drüsen erscheint, an der Schleimhaut des Magens. Die schmalen Wälle zwischen den Drüsenmündungen, als die am meisten oberflächliche Lage dieses Kittes, werden hier der Schauplatz einer oft sehr üppigen Production von jungem Bindegewebe; sie erheben sich in Form von Zotten und Lamellen bis 1 Linie hoch über das Niveau der Schleimhaut und können dann schon mit blossem Auge erkannt werden. Im Uebrigen tritt die Bindegewebshyperplasie sowohl in ihren mikroskopischen als in ihren makroskopischen Effecten neben der Hyperplasie der Drüsen sehr in den Hintergrund; man vergisst eben, sich zu sagen, dass das Bindegewebe, welches die vergrösserten Drüsen umgiebt, was den Stiel eines Polypen bildet etc., zum guten Theil selbst erst neugebildet ist.

b. Das Epithelium bedeckt die hypertrophische Schleimhaut ebenso vollkommen als die normale, wir dürfen daher ein Wachsthum desselben in die Fläche annehmen, welches der Flächenvergrösserung der Schleimhaut selbst proportional ist. Uebrigens scheint es besonders fest auf dem Bindegewebe aufzusitzen, denn ohne dass seine Continuität nur im mindesten unterbrochen würde, ohne dass an der Respirationsschleimhaut z. B. auch nur eine Cylinderzelle fehlte, lässt es nicht nur bedeutende Mengen transsudativer Flüssigkeit, sondern auch eine grosse Menge junger Zellen aus der Tiefe zur Oberfläche hindurch, welche sich dem Secrete als Schleim- und Eiterkörperchen beimengen.

c. Die Volumszunahme der offen mündenden Drüsen wird in der Regel als eine functionelle Hypertrophie aufgefasst. Wie der Muskel durch Uebung seiner Kräfte an Volumen zunimmt, so sollen hier die Drüsen bei fortgehender reichlicher Secretion sich vergrössern. Dieser Ansicht gegenüber möchte ich einen grösseren Werth auf die Retention des Secretes und die durch sie bedingte passive Ausdehnung der Drüsen legen. Wir haben in der Hyperplasie der subepithelialen Bindegewebsschicht ein sehr plausibles Moment für mechanische Behinderung des Secretabflusses. Durch sie wird der Ausführungsgang comprimirt, verengt, verzerrt, geschlossen, während der Körper der Drüse, namentlich wenn er jenseits der Schleimhaut im submucösen Bindegewebe liegt, sich unbehindert vergrössern kann. Indessen bin ich weit entfernt, die Drüsenhypertrophie pure als eine Drüsenectasie zu erklären. Zu deutlich kann man bei den meisten hypertrophischen Drüsen eine

Verlängerung oder stärkere Schlängelung der Tubuli, eine Vermehrung der Acini, sowie eine üppige Zellenwucherung in den Drüsen und um die Drüsen bemerken. Aber ich übersehe ebensowenig die ganz constante Erscheinung, dass die Tubuli und Acini der hypertrophischen Drüsen weiter sind und mehr aufgehäuftes Secret enthalten, als sie sollen, und suche den Reiz für die Neubildung in dem von innen nach aussen wirkenden Druck des Secretes, welches sich vielleicht nicht schnell genug entleeren kann wegen der Verengerung des Ausführungsganges, jedenfalls aber sich nicht schnell genug entleert.

§ 357. Von diesem Gesichtspuncte aus finden wir es begreiflich, dass unter Umständen auch die Ectasie über die Hypertrophie das Uebergewicht bekömmt und dass wir so oft an chronisch katarrhalischen Schleimhäuten neben der Hypertrophie auch die cystoide Entartung der Drüsen antreffen. Beiderlei Zustände compliciren sich in der mannigfaltigsten Weise und geben dabei zu einer Reihe gröberer Verunstaltungen der Schleimhautoberfläche Anlass, welche wir hier in Kürze erörtern wollen.

Der sogenannte État mamellonné der Magenschleimhaut kommt dadurch zu Stande, dass die in ihrer Drüsenschicht hypertrophische Magenschleimhaut auf ihrer Unterlage nicht mehr Platz findet und daher genöthigt ist, sich in Berg und Thal zu werfen. Bis zu einem gewissen Grade ist dieser Faltenwurf namentlich in der Regio pylorica ein physiologischer, daher erscheint der État mamellonné zunächst als ein blos quantitativer Excess. Die Grenzbestimmung wird nur durch die mikroskopische Analyse möglich. Die meist sehr auffallende Erweiterung der hypertrophischen Drüsentubuli giebt ein sicheres qualitatives Criterium für den pathologischen Charakter des Zustandes. Höhere Grade des État mamellonné führen unmittelbar zur Polyposis ventriculi. Gewöhnlich findet man alle Uebergänge auf einer Magenschleimhaut beisammen. Durch eine Quertheilung der Falten, welche namentlich in einiger Entfernung vom Pylorus, nach der Mitte des Magens zu am deutlichsten ist, entstehen kleinere Felder, auf denen die Hyperplasie der Drüsenschicht einen höheren und immer höheren Grad erreicht. Bald hebt sich ein flachrundliches Tuberculum von der Oberfläche ab. Je höher dasselbe wird, um so mehr wird es durch unverhältnissmässige Volumszunahme des hervorragenden Theiles zum Fungus, endlich zum Polyp mit kugelrunden etwas über erbsengrossen Köpfchen und ganz dünnem Stiel. Solcher Polypen, die sich durch ihre dunkle Röthe ausserdem sehr frappant von der übrigen Magenschleimhaut absetzen, findet man gelegentlich bei 30 Stück auf der Magenschleimhaut, oft sind ihrer 4—6 auf einer gemeinschaftlichen etwas breiteren Basis angeheftet, es ist nächst den Carcinomen die erheblichste und zugleich wunderlichste Verunstaltung der Magenschleimhaut, die es giebt. Im Innern der Polypenköpfchen finden wir neben den ectatischen Drüsentubulis hie und da wirkliche Cysten, die mit einer wasserklaren Flüssigkeit oder mit Schleim gefüllt sind. Das Bindegewebe zwischen den Tubulis stellt mit den epitheltragenden Wandungen der letzteren ein System von Septis dar, welches neben den entarteten Tubulis etwa soviel Raum beansprucht, wie die Septa einer aufgeblähten Lunge neben den Lichtungen der Alveolen. Abgesehen davon, zeichnete es sich wenigstens in den von mir untersuchten Fällen durch einen grossen

Gehalt an eigenthümlichen, länglich runden, stark glänzenden und fast reactionslosen Körpern aus, deren histologische Deutung mir vorläufig zweifelhaft geblieben ist.

§ 358. An den État mamellonné des Magens schliesst sich einerseits die gallertige oder cystoide Entartung der Schleimhäute, anderseits die Bildung der Schleimpolypen an. Die gallertige Entartung, welche bis jetzt nur an der Darmschleimhaut gefunden worden ist, kommt dadurch zu Stande, dass an einer umschriebenen, nach einer Beobachtung von *Virchow* bis thalergrossen Stelle, die *Lieberkühn*'schen Drüsen sich mit Schleim füllen und zu hirsekorngrossen Retentionscysten werden. Benachbarte Cysten verschmelzen unter Atrophie der Zwischenwände mit einander, dadurch entstehen grössere Hohlräume; endlich überwiegt der Schleim in der Gesammtstructur so sehr, dass die afficirte Parthie der Schleimhaut eine gallertige Consistenz und Farbe bekommt. An Schleimhäuten, wo die offen mündenden Drüsen nicht so dicht stehen, wie namentlich am Collum und Orificium uteri externum entwickelt sich der analoge Zustand nicht bis zur gallertigen Degeneration: die schleimgefüllten Drüsen haben vielmehr eine ausgesprochene Neigung, einzeln über das Niveau der Schleimhaut hervorzutreten und bläschenartige Erhabenheiten, auch wohl pendulirende Blasen (sog. ovula Nabothi) zu bilden, welche zusammengenommen mit der hypertrophischen, stark absondernden und mit erweiterten Gefässstämmchen durchzogenen Mucosa das anatomische Bild des chronischen Katarrhs dieses Organes, die chronische Metritis darstellen.

§ 359. Unter Schleimpolypen im engern Sinne versteht man gallertigweiche, mit zarten Gefässramificationen durchzogene und daher röthliche Geschwülste, welche an einem mehr oder weniger deutlichen Stiel an der Schleimhautoberfläche befestigt sind. Die äussere Form ist entweder vollkommen glatt und rundlich, oder gelappt, durch Einschnitte getheilt. Auf der Schnittfläche, welche im Uebrigen ganz die Farbe und Beschaffenheit der Oberfläche darbietet, bemerkt man milchweisse Faserzüge, welche radial von der Peripherie des Polypen zur Insertionsstelle verlaufen, sowie grössere Schleimcysten, welche sich vor der Eröffnung prall und härtlich anfühlen. Die mikroskopische Untersuchung weist zunächst ein vollkommen continuirliches, aus Cylinderzellen bestehendes Epithellager nach, welches die äusserste Schicht der Polypen darstellt. Die Hauptmasse der Geschwulst wird durch hypertrophische Drüsen gebildet, man sieht Röhren, deren Wandungen mehrfache seichte und tiefe Ausstülpungen zeigen, deren Ende aber reichlichst mit ausgebildeten Drüsenbläschen besetzt ist. Ein prächtiges Cylinderepithel kleidet die Röhren innen aus und concentrisch geschichtete zähe Schleimmassen füllen das Lumen. Neben den Schleimdrüsen figurirt eine gewisse Quantität weichen, zellenreichen Bindegewebes, welches sich nur im Stiel und den von da ausgehenden radiären Fäden fasrig verdichtet. Der Stiel enthält hauptsächlich die zu- und abführenden Blutgefässe, Nerven konnten bis jetzt darin nicht nachgewiesen werden. Dass die Schleimpolypen einer umschriebenen, vorwiegend auf die Drüsen concentrirten Hypertrophie der Schleimhaut ihre Entstehung verdanken, dürfte demnach auf der Hand liegen. Lieblingssitz der Schleimpolypen ist die Nasenschleimhaut, demnächst die Gebärmutterschleimhaut. Seltenere Ausgangspuncte sind der Dünn- und Dickdarm,

der Kehlkopf und die Luftröhre, die weibliche Harnröhre, der äussere Gehörgang, sowie die Oberkiefer- und Stirnhöhlen.

§ 360. Eine höchst bemerkenswerthe Stellung zum chronischen Katarrh und zu der Chronicität des Katarrhs nehmen die geschlossenen Drüsen der Schleimhäute ein. Ganz analog den einfach hypertrophischen Vorgängen, welche wir im Vorstehenden betrachtet haben, ist nur die ächte Hypertrophie der Tonsille, welche sich nach oft wiederholten acuten Fluxionen der Pharyngeal-Schleimhaut ausbildet. Dieselbe beruht auf einem alle histologischen Bestandtheile des Follikels, das Reticulum, die Gefässe, die Lymphwege und Zellen gleichmässig betreffenden Wachsthumsvorgange. Der einzelne Follikel erreicht das Drei- bis Fünffache seines normalen Volumens. Dem entsprechend verändert sich die Gestalt und Grösse der ganzen Tonsille. Dieselbe bildet eine kuglige oft geradezu gestielte Geschwulst, welche sich soweit in den Pharynx hervorwölben kann, dass dadurch der Athmungsprocess beeinträchtigt wird. Die Oberfläche ist glatt bis auf die Vertiefungen, welche den Orificien jener kleinen Crypten entsprechen, um welche die Follikel gruppirt sind. Diese Orificien sind sonst rundlich und geöffnet, hier sind sie durch die Anschwellung verzerrt und geschlossen.

§ 361. Von den übrigen Folliculardrüsen des Darms sind analoge Zustände nicht bekannt. Dagegen finden wir bei gewissen dazu besonders disponirten Individuen die wichtige Erscheinung, dass in Folge entzündlicher Organleiden überhaupt, vornehmlich aber in Folge katarrhalischer Affectionen der Schleimhäute die zunächst betheiligten lymphatischen Drüsen eine Vergrösserung erfahren, welche sich von den früher betrachteten acuten Schwellungen durch das allmähliche Wachsthum und die Dauerhaftigkeit, von der ächten Hypertrophie durch die einseitige Vermehrung der zelligen Bestandtheile und die dadurch bedingte Desorganisation der Drüse, von beiden aber durch das enorme Volumen unterscheidet, welches die Drüse erhalten kann. Wir meinen die § 203 ff. geschilderte scrophulöse oder käsige Entartung, welche, wenn sie die Mesenterialdrüsen allein befällt, den Symptomencomplex der sogenannten Tabes mesaraica erzeugt. Dieselbe kommt freilich auch an den solitären und *Peyer*'schen Follikeln des Darmes vor, doch hängen diese so innig mit der tuberculösen Entartung der Darmschleimhaut zusammen und sind mit ihr so regelmässig verbunden, dass es unpassend wäre, beide von einander zu reissen. (Siehe unten: Tuberculose der Schleimhäute).

2. Die croupöse Entzündung (Infl. pseudomembranacea).

§ 362. Die croupöse Entzündung der Schleimhaut ist von der katarrhalischen nur durch ein wesentliches Merkmal unterschieden. Hyperämie und Anschwellung mögen intensiver, hochgradiger sein, eine qualitative Abweichung aber weist nur das Product der entzündeten Schleimhaut auf. Dieses hat die makroskopischen Qualitäten eines geronnenen Eiweisskörpers und wird nach dem Hauptvertreter des spontan Gerinnenden Fibrin oder fibrinöses Exsudat genannt. Es ist eine weisslichgelbe, derbe, elastische Substanz, welche sich bei gewaltsamer Dehnung nicht in

Fäden auszieht, sondern plötzlich abreisst und dabei quere Rissflächen bildet. Auf Essigsäurezusatz klärt sie sich und quillt auf wie Fibrin, verhält sich also in dieser Beziehung gerade umgekehrt wie der Schleim, der durch Essigsäure opak wird und in Fäden gerinnt. Auch das Morphologische der Erscheinung erweckt unwillkürlich die Vorstellung, als ob an der Oberfläche der Schleimhaut ein Körper hervorgedrungen und im Contact mit der atmosphärischen Luft sofort geronnen sei. Die fragliche Substanz bildet nämlich in ganz charakteristischer Weise einen häutigen Ueberzug der Schleimhaut (Pseudomembran), welcher sich zu der Schleimhautoberfläche vollkommen so verhält, wie der Gyps zur Matrice. Die Anlagerungsfläche der Pseudomembran giebt jede Erhabenheit, jede Vertiefung der Schleimhautoberfläche im Abdruck wieder; die Pseudomembran stellt eine Röhre dar, wenn der Process die ganze Circumferenz des Schleimhautcanales einnahm, einen soliden Cylinder, wenn zugleich das Lumen des Canales sehr eng war, eine rundliche Plaque, wenn der Process ein insulärer war. Ihrer Dicke nach variirt die Pseudomembran vom reifähnlichen Anfluge bis zur linienhohen Schwarte, nicht selten bemerkt man eine rothe Sprenkelung an ihr, welche auf kleine mit der Exsudation gleichzeitig eingetretene Extravasate zu beziehen ist.

§ 363. Alle übrigen Eigenschaften der Pseudomembran, insbesondere die histologische Qualität des scheinbaren Fibrins, sowie die Festigkeit, mit welcher die Membran auf der Schleimhaut haftet, wechseln mit dem Orte ihrer Bildung und finden in den normalen Structurverhältnissen ihre Erklärung. Von allen Schleimhäuten des Körpers ist keine so sehr zur croupösen Entzündung geneigt, als die Schleimhaut des Larynx, demnächst sind in ungefähr gleichem Maasse die Schleimhaut der Trachea und diejenige des Pharynx disponirt, so dass sich der Croup des Larynx bald mit dem der Luftröhre, bald mit dem des Schlundkopfes complicirt und wir danach einen laryngo-trachealen und einen pharyngo-laryngealen Croup unterscheiden können. In der klinischen Verkehrssprache wird der erstere »Croup, Bräune« κατ᾽ ἐξοχήν, der letztere fälschlicher Weise »Diphtheritis, Rachenbräune« genannt. Der Arzt hat alle Ursache, diese beiden Formen aus einander zu halten. Die klinischen Bilder, welche sie darbieten, die Gefahren, welche sie dem Leben des Patienten bereiten, vor allem die Encheiresen unterscheiden sich in so wesentlichen Puncten, dass ich trotz der anatomischen Identität, welche ich darzuthun nicht umhin kann, einer Fusion der beiden Krankheiten auf klinischem Gebiete entschieden entgegentreten möchte.

§ 364. Der Croup des Pharynx, die sogenannte Diphtheritis, soll uns zunächst beschäftigen. Der Process ist hier stets ein insulärer. An verschiedenen Puncten, namentlich des Isthmus faucium, am weichen Gaumen und der Uvula, an der Oberfläche der Mandeln, den Gaumenbögen und an den Schleimhautfalten zwischen Zungengrund und Epiglottis — bemerkt man milchweisse scharf umschriebene Flecke auf intensiv hyperämischem Grunde. Bald erhebt sich der weisse Fleck um höchstens $^1/_2$ Linie über das Niveau der Schleimhaut, die Pseudomembran ist fertig. Versucht man dieselbe mit einem stumpfen Instrument abzulösen, so gelingt diess in der ersten Zeit ihres Bestehens überhaupt nicht, rohe Gewalt führt uns zu Ver-

wundungen und Blutungen. Später trennt sie sich freiwillig ab, indem sie durch eine mässige Eiterproduction zuerst an den Rändern gelockert und dann vom Grunde abgehoben wird. Der umschriebene katarrhalische Zustand, welcher dann noch eine Zeit lang zurückbleibt, und welcher fälschlich Geschwür genannt wird, heilt, sich selbst überlassen, ohne Substanzverlust und Narbe. Selten wird eine secundäre Vergrösserung der Pseudomembranen, niemals eine Wiederzeugung auf derselben Stelle wahrgenommen, es sei denn, dass die Ablösung vor der freiwilligen Reifung erfolgt war.

§ 365. Diese wichtigen und auffallenden Eigenthümlichkeiten werden durch die mikroskopische Analyse in befriedigender Weise erklärt. Dieselbe fördert in erster Linie die überraschende Thatsache ans Licht, dass die Pseudomembranen nicht aus Fibrin bestehen. Legt man kleine Stückchen einer solchen in schwach ammoniakalische Carminlösung, wäscht dann aus und zerzupft, so überzeugt man sich leicht, dass Zellen, und zwar Nichts als Zellen es sind, die durch eine eigenthümliche Entartung ihres Protoplasmas und eine ebenso eigenthümliche Verbindung unter einander den makroskopischen Anschein geronnenen Fibrins verursachen. Wären die carminrothen, den Kern andeutenden Stellen nicht, so würden wir freilich an der Zellennatur dieser unregelmässig eckigen, glänzenden, an einander fest haftenden Schollen irre werden. So aber müssen wir uns zu der Annahme einer Zellenmetamorphose bequemen, über deren Stellung in der allgemeinen Pathologie wir vorläufig nur Vermuthungen hegen können. Dem Acusseren nach liesse sich die von *Weber* für die Amyloidinfiltration gebrauchte Bezeichnung einer glasigen Verquellung rechtfertigen. Dass die Zellen mehr feste Substanz enthalten als normale Zellen, scheint gewiss; wenn dieses »Mehr« au Substanz Fibrin wäre, so könnten wir von einer fibrinösen Entartung reden, da wir diess aber nicht wissen, so würde die Bezeichnung »fibrinöse Entartung« nur auf den makroskopischen Effect zu beziehen, dabei aber so präjudicirlich sein, dass ich sie lieber vermeiden möchte.



Fig. 122. Durchschnitt einer croupösen Plaque des Isthmus faucium mit der darunter liegenden Schleimhautfalte. a—b. Croupmembran. c. Normale Schleimhaut. 1/300.

Wir machen nun einen senkrechten Durchschnitt, um über die Structur und Entstehung der Pseudomembran ins Reine zu kommen. Der Schnitt (Fig. 122) umfasst die äusserste Spitze einer Pseudomembran und die darunter lagernde Schleimhaut [1]

1. Da die Schnitte ausnehmend fein und vollkommen senkrecht sein müssen, um keine Trugbilder zu erhalten, so sei hier kurz einer vorzüglichen Methode zur Anfertigung

Hier überzeugen wir uns auf den ersten Blick, dass wirklich die ganze Pseudomembran aus den eben beschriebenen Elementen zusammengesetzt ist. Von Hause aus kuglig gestaltet, sind sie an verschiedenen Stellen mit einander in Berührung getreten und so zu einem plumpen, gewissermassen nur aus Verbindungsstücken, nicht aus Balken gebildeten Netzwerk zusammengesintert. Um so zierlicher ist natürlich das System von halbmondförmigen, verästelten Spältchen, welches die Pseudomembran durchzieht und die Stelle der Maschenaugen vertritt. Dasselbe erscheint bei einer gewissen Einstellung dunkel und könnte desshalb leicht für das Positive gehalten werden, ein Irrthum, welchen nur die Carminfärbung unmöglich macht. Uebrigens sind die Zellen der Pseudomembran von verschiedener Grösse; je weiter nach aussen, um so grösser sind sie und übertreffen an der äussersten Peripherie der Membran das Volumen eines Lymphkörperchens wohl um das Doppelte; nach innen zu werden sie kleiner, am kleinsten sind sie unmittelbar an der Oberfläche der Schleimhaut; hier ist auch die Entartung weniger deutlich, der Unterschied von den normalen Zellen, welche noch im Parenchym der Schleimhaut liegen, ein verschwindender. Die Grenze zwischen Schleimhaut und Pseudomembran wird durch diesen allmählichen Uebergang der beiderseitigen Zellen natürlich sehr verwischt, wenn sie auch nie ganz unkenntlich wird. Unzweifelhaft aber leuchtet es ein, dass die Pseudomembran durch Absonderung von jungen Elementen an der Oberfläche der gereizten Schleimhaut und deren allmähliche Erstarrung, Sclerose, glasige Verquellung oder wie wir sonst die Entartung nennen wollen, zu Stande kommt.

Die Pseudomembran befindet sich somit genau an der Stelle, wo das Epithelium sein sollte, die bewusste Entartung tritt an die Stelle der normalen Ausbildung epithelialer Elemente. Wo, fragen wir, bleibt die ursprünglich hier vorhandene epitheliale Decke? Wird sie einfach abgestossen oder hat auch sie einen Antheil an der Bildung der Pseudomembran? *E. Wagner* hat diese Frage in einer neueren, sehr schätzenswerthen Untersuchung behandelt und eine Betheiligung des Epitheliums an dem Processe überhaupt unzweifelhaft gemacht. Er beschreibt eine sehr sonderbare Metamorphose der Pflasterzellen (Fig. 123), vermöge deren das Protoplasma an gewissen Stellen einschwindet und sich gewissermassen auf gewisse verästelte Linien zurückzieht, welche dann homogen und stärker lichtbrechend erscheinen als das gewöhnliche Protoplasma. Der Korn verschwindet, es bleibt also von der ganzen Zelle nur ein hirschgeweihähnliches zartes Netzwerk übrig. Ich glaube diese Metamorphose an den Rändern der Pseudomembranen, wenigstens in ihren ersten Stadien, gleichfalls gesehen zu haben, kann ihr aber eine weittragende Bedeutung für die Bildung der Pseudomembranen nicht zugestehen: um eine Pseudo-

solcher Schnitte gedacht. Man legt das Präparat, von welchem man die Schnitte zu entnehmen gedenkt, in eine Mischung von Glycerin und Gummi arabicum, welche klar und zähefadenziehend sein muss. Nachdem sich das Präparat mit dieser Flüssigkeit vollkommen durchdrungen hat, wird es herausgenommen und in Alkohol geworfen. Das Gummi wird nun härtlich, das Glycerin wird ausgezogen, und wir haben ein vortreffliches Material, um Schnitte von beliebiger Feinheit zu machen. Wirft man dieselben in eine wässerige Flüssigkeit, etwa gleich in Carminlösung, so geht das Gummi weg und das mikroskopische Präparat bleibt allein zurück.

membran ausschliesslich auf diesem Wege entstehen zu lassen, bietet mir das dünne Epithelialstratum nicht genug Substanz dar. Doch will ich es gern der Zukunft überlassen, die Tragweite der *Wagner*'schen Entdeckung genauer festzusetzen.

§ 366. Die innige Verbindung, in welcher beim Croup des Pharynx das Absonderungsproduct mit der absondernden Schleimhaut steht, ist die Ursache jener festen Adhärenz im Anfange des Processes. Bei der Rückkehr zur Norm hört die fehlerhafte Zellenmetamorphose auf, die von der Schleimhaut abgesonderten Zellen bleiben unverändert und bilden mit einer kleinen Menge gleichzeitig ergossenen Serums eine dünne Schicht purulenter Flüssigkeit, was eo ipso die Ablösung der Pseudomembran involvirt.



Fig. 123. Fibrinöse Degeneration der Pflasterzellen, nach *E. Wagner*.

Was trotz dieses oberflächlichen Charakters des pharyngealen Croups, die Störung zu einer sehr gefährlichen macht, ist einerseits das gleichzeitige Allgemeinleiden, anderseits die Gefahr einer Mittheilung an den Larynx, wo dann zu der Angina laryngea eine durch die Anschwellung des submucösen Bindegewebes oft ziemlich bedeutende Angina pharyngea hinzukommt.

§ 367. Der Croup des Larynx und der Trachea zeigt uns eine stufenweise Aufeinanderfolge von einfachem Katarrh und pseudomembranöser Ausschwitzung. Schon das katarrhalische Stadium ist im Stande, den bekannten Symptomencomplex in der höchsten Intensität, ja den Tod herbeizuführen. Auf der im Zustande höchster entzündlicher Reizung und entsprechender Schwellung befindlichen Larynxschleimhaut wird ein zäher, zellenreicher, schwer beweglicher Schleim abgesondert, derselbe bildet eine dicke, cohärente, gelbliche Schicht und beeinträchtigt das an sich enge Lumen des Larynxeinganges so bedeutend, dass wir kaum zur Annahme eines Reflexkrampfes der Glottis zu schreiten brauchen, um den Erstickungstod begreiflich zu finden. Auf diese Erfahrung hin ist eine Reihe von Aerzten so weit gegangen, die fibrinöse Ausscheidung überhaupt zu läugnen. Diesen Aerzten ist nicht beizupflichten. Die Bildung der Pseudomembran steht im engsten Anschluss an den katarrhalischen Zustand und stellt den anatomischen Höhepunct des Processes dar. Häufig genug findet man beides neben einander, so, dass eine katarrhalische Schicht hie und da mit fibrinösen Plaques durchsetzt ist. Essigsäure unterscheidet die schleimig eitrigen von den fibrinösen Parthieen auf der Stelle, so dass hier gar kein Zweifel bestehen kann.

Die histologische Untersuchung der Pseudomembran liefert als erstes Ergebniss die Thatsache, dass auch hier zellige Elemente vorherrschend an der Zusammen-

setzung betheiligt sind. Dieselben sind bei weitem nicht so unkenntlich, als die Zellen der pharyngealen Pseudomembran, sie haben vielmehr grösstentheils den Charakter gewöhnlicher Keimgewebszellen. Auf Querschnitten (Fig. 124) überzeugen wir uns aber, dass diese Keimgewebszellen nicht der einzige Bestandtheil der Pseudomembran sind. Die Pseudomembran ist von exquisit geschichtetem Bau, indem auf eine Schicht Zellen in ziemlich gleichen Abständen allemal eine Schicht Fibrin folgt und diese Aufeinanderfolge sich je nach der Dicke der Membran 1—10 Mal wiederholt. Ob ich Recht daran thue, jene zweiten Schichten kurzweg Fibrin zu nennen, muss freilich dahin gestellt bleiben. Ich thue es auf den ersten



Fig. 124. Croup der Trachea. *a*. Die untersten Schichten einer Pseudomembran. *b*. Die Basementmembrane. *c*. Das subepitheliale Keimgewebe. *d*. Ausführungsgang einer Schleimdrüse, aus welcher sich ein klarer Schleim entleert und die Pseudomembran abhebt. $^{3}/_{1000}$.

Eindruck hin, welchen die Configuration derselben macht, und mit dem Vorbehalt, dass ich dabei immer nur an einen flüssigen, bei der Transsudation aber an der Luft erhärteten Eiweisskörper denke. Die Substanz ist glänzend, homogen, dass sie aus Zellen zusammengesetzt sei wie die Pseudomembran des Pharynx, konnte ich wenigstens nicht nachweisen; sie bildet eine dünne Platte mit Fortsätzen nach unten und oben, welche in die Interstitien der anstossenden Zellen eindringen und durch Anastomose ein zierliches Gitterwerk bilden, dessen Augen nahezu die Grösse der Zellen haben (*a*). Unter solchen Umständen liegt, denke ich, die Vorstellung sehr nahe, das von der Schleimhautoberfläche eine Flüssigkeit abgeschieden sei, welche nebst zahlreichen Zellen jene fibrinoide Substanz in Lösung enthalten habe, und dass bei der Gerinnung der letzteren die Zellen in ihrer jeweiligen Lage fixirt seien, während durch die Fortsetzung der Gerinnung auf die anastomosirenden Zwischenräume zwischen den runden Zellenkörpern das Netzwerk entstand. Hiervon abhängig ist die Schwierigkeit, das Wie und Wo der Entstehung jener Zellen zu erklären. Das Epithelium ist längst vollkommen spurlos geworden, es dürfte in ähnlicher Weise gleich beim Beginn des Processes von der sich entwickelnden Pseudomembran abgehoben werden, wie am Pharynx; die Möglichkeit einer fibrinösen Entartung wird von *Wagner* (siehe oben) angedeutet, man würde dann vielleicht die oberste Etage des Netzwerks für die unter Verästelung erstarrten Leiber der Cylinderzellen halten können: diess würde aber zu einer Disharmonie der Auffassung führen, welche sich wenig empfiehlt. Und doch erinnert die von ihrem

Epithel entblösste Schleimhaut der Trachea mit ihrer homogenen Grenzschicht zu sehr an die flache Hand Karl's VII., als dass sich diese Lücke unserer Vorstellungsweise nicht empfindlich fühlbar machen sollte. Hier hilft nur die stärkste Vergrösserung. Mit einem *Hartnack*'schen Immersionssystem aber habe ich gesehen, dass die homogene Grenzschicht in der That nicht homogen, sondern von zahlreichen feinen Oeffnungen durchbohrt ist. Durch diese Poren dringen die Zellen, von denen regelmässig ein gewisser Vorrath zwischen der homogenen Grenzschicht und den elastischen Schichten aufgespeichert liegt, nach aussen. Die Oeffnungen sind zwar klein, aber giebt es überhaupt eine Oeffnung, durch welche der Leib einer jungen Bildungszelle nicht hindurch zu schlüpfen vermöchte? Wer die amöboiden Locomotionen der Zellen aus eigener Anschauung kennt, wird diese Frage verneinen und mir beistimmen, wenn ich die homogene Grenzschicht für kein Hinderniss der Zellenauswanderung halte.

§ 368. Die Anwesenheit der homogenen Grenzschicht ist aber die Ursache einer anderen für die croupösen Membranen der Trachea wichtigen Eigenthümlichkeit, derjenigen nämlich, dass sie von Anfang an der Schleimhautoberfläche viel loser anhaften, als die Pseudomembranen des Pharynx. Nicht bloss, dass sich die Grenze zwischen Schleimhaut und Membran, zwischen Absonderndem und Abgesondertem hier stets klar und deutlich erhält, die Glätte der Oberfläche bietet auch einer dauernden Verbindung zwischen beiden wenig Stützpuncte dar. Dazu kommt die Thätigkeit der Schleimdrüsen, welche ihr Secret, das durch die überlagernde Pseudomembran sehr oft am freien Abfluss gehindert wird, zwischen die Schleimhaut und die Pseudomembran ergiessen und dadurch die letztere abheben (Fig. 124). Das Gesammtresultat ist die bekannte leichte Ablösbarkeit der trachealen Pseudomembranen, auf welche sich unsere ganze bekanntlich trotzdem sehr ohnmächtige Therapie stützt. Oft genug wird der Act der Ablösung selbst zur Todesursache, wenn sich die ganz oder theilweis abgelöste Membran zusammenrollt und das Bronchiallumen vollends schliesst.

Ausser der Ablösung kommt aber auch beim Trachealcroup die Erweichung der Pseudomembranen in Frage. Eine gallertige Aufquellung des Netzwerks, sowie ein fettig körniger Zerfall der eingeschlossenen Zellen spielen dabei die Hauptrolle. Von einigen Autoren wurden Pilzvegetationen in dem Erweichungsbrei gesehen und zugleich der Einschmelzung ein mehr putrider Charakter beigelegt. Der makroskopische Eindruck rechtfertigt die Bezeichnung eines wirklichen Schmelzens, indem die Membran nicht bloss an den Rändern herum flüssig wird, sondern auch in der Continuität dünne Stellen und Löcher bekommt, welche mit einander confluiren. Ich sah die Sache nur einmal und erinnere mich nur noch, dass die Erweichungsflüssigkeit auf Essigsäure eine Mucinfällung gab, was mich veranlasst hat, von einer schleimigen Erweichung der Pseudomembran zu reden.

§ 369. Nachdem wir so den croupösen Process, wie er sich am Pharynx einerseits, an der Trachea anderseits darstellt, kennen gelernt haben, erübrigt es noch mit einigen Worten des Larynx zu gedenken. Ein auf den Larynx beschränkter, ausschliesslich in ihm verlaufender Croupprocess gehört zu den selteneren Vorkomm-

nissen: trotzdem ist der Croup des Larynx häufiger als jeder andere, weil er sich zum Croup der Luftwege fast regelmässig hinzugesellt und zu dem des Pharynx wenigstens hinzugesellen kann. Die pathologische Anatomie des Laryngealcroups wird durch den Umstand beherrscht, dass die Schleimhaut des Kehlkopfes in ihrem Bau theils mit der Tracheal-, theils mit der Pharyngealschleimhaut übereinkommt. Die obere und untere Fläche der Epiglottis und die wahren Stimmbänder tragen ein geschichtetes Pflasterepithelium, welches durch keine homogene Grenzschicht vom Bindegewebe geschieden ist. Deshalb haften an diesen Puncten die Pseudomembranen fester als an allen übrigen Theilen des Kehlkopfsinnern. Wie oft findet man post mortem, dass die Pseudomembran der Trachea in Continuität mit der Pseudomembran des Laryngealtrichters abgelöst ist bis zur Rima glottidis; hier aber haftet die Membran, und wir gewinnen die Ueberzeugung, dass es wohl noch lange gedauert haben würde, ehe hier eine freiwillige Lösung eingetreten wäre. Und dabei sind gerade die wahren Stimmbänder von der Entzündung mit Vorliebe heimgesucht, während der Ventriculus Morgagni z. B. fast nie afficirt gefunden wird. Ueberhaupt scheint es mir in ätiologischer Beziehung von grosser Wichtigkeit, dass man die Vorliebe des Processes für die am meisten hervorragenden Theile ausdrücklich betone; die Recessus der Schleimhaut bleiben meist intact. Es ist, wie wenn man mit einem Aetzmittel über den Schlund leicht hingefahren wäre, oder wie wenn ein reizendes Gas sich kurze Zeit in den ersten Wegen aufgehalten hätte.

3. Die diphtheritische Entzündung.

§ 370. Nachdem wir von der diphtheritischen Entzündung die Rachendiphtheritis abgezweigt haben, bleibt für diese Form der Entzündung ein verhältnissmässig beschränktes Gebiet übrig. Dem Wesen des Processes sind wir bereits bei Betrachtung der diphtheritischen Pocke näher getreten. Es handelt sich dabei um eine Infiltration des subepithelialen Bindegewebes, beziehungsweise der ganzen Mucosa, mit neugebildeten Zellen; eine Infiltration, die so dicht ist, dass dadurch die Gefässe comprimirt, die Circulation und Ernährung aufgehoben werden. Da ein gewisser Grad zelliger Infiltration des subepithelialen Bindegewebes bei jedem Katarrh, sowie bei der croupösen Entzündung vorkommt, so erscheint die Diphtheritis nur als eine quantitative Steigerung, ein Excess dieses Neubildungsprocesses; die ächte Diphtheritis hat keinen Anspruch, in gleichem Maasse als ein specifischer Process angesehen werden, als der Croup. Was sie makroskopisch auszeichnet und Veranlassung geworden ist, dass man sie als Inflammatio membranacea der Inflammatio pseudomembranacea an die Seite stellte, ist die Bildung einer weisslich grauen, oft durch röthliche und grüne (Blutfarbstoff-) Töne missfarbigen, derben, filzigen Haut, welche sich etwa $^1/_2$ Linie hoch über das Niveau der Schleimhaut erhebt ebenso tief aber in die Substanz der Schleimhaut eindringt und mit letzterer auf's innigste zusammenhängt. Diese Haut ist nichts Aufgelagertes, nichts Abgesondertes, sondern die Mucosa selbst, so weit sie eben durch die übermässige Infiltration mit Zellen, theils intumescirt, theils anämisirt worden ist. Nicht unpassend hat man diesen Zustand mit der Mortification durch ein chemisches Agens, mit einer Anätzung verglichen und die diphtheritische Membran als diphtheritischen Schorf

bezeichnet; in der That ist die diphtheritische Membran ein caput mortuum, sie kann in sich keine anderen Veränderungen erfahren, als die der Fäulniss, der Zersetzung, und es fragt sich nur noch, wie sie aus dem innigen organischen Verbande, in welchem sie mit der Schleimhaut steht, abgelöst und entfernt wird. Eine scharfe Grenzlinie trennt, wie man sich mit blossem Auge überzeugen kann, das Lebendige von dem Todten, aber zahlreiche Bindegewebsfasern, Blutgefässe, Nerven und elastische Fasern greifen aus dem Lebendigen in das Todte hinüber: sie alle müssen sich getrennt haben, ehe die Ablösung vor sich gehen kann. Die Mittel, welche dem Organismus zu Gebote stehen, sind Entzündung und Eiterung. Wir nennen diese Entzündung »reactiv«, und verbinden damit die Vorstellung, als sei dieselbe eine Antwort auf den Reiz, welchen der diphtheritische Schorf auf die umgebende Schleimhaut ausübt; doch mag ein Theil der Hyperämie auch nach statischen Grundsätzen als collaterale Fluxion zu deuten sein. Der Eiter sammelt sich zwischen Schorf und Gesundem an, und je nachdem die erwähnten faserigen Brücken einschmelzen und reissen, beginnt die Abhebung bald an den Rändern, bald in der Mitte; nachdem sie vollendet ist, bleibt ein Geschwür zurück, welches sich schnell zur Vernarbung anschickt: nicht selten aber recrudescirt der Process an derselben Stelle, wir erhalten einen neuen Schorf und mit ihm von Neuem die Nothwendigkeit einer eitrigen Sequestration, nach deren Ablauf ein um vieles grösserer Substanzverlust zurückbleibt. Die schliesslich resultirenden Narben zeichnen sich durch ihr kräftiges Retractionsvermögen aus, so dass die Gefahr der nachträglichen Stenosirung schleimhäutiger Canäle, namentlich des Dickdarms nach Dyssenterie um so mehr droht, je ausgebreiteter die Verschwärung gewesen war.

§ 371. Was das Vorkommen der Diphtheritis anlangt, so muss vor Allem hervorgehoben werden, dass sie solche Schleimhäute befällt, welche sich im Zustande heftigster katarrhalischer Entzündung befinden, zugleich aber an ihrer Oberfläche in dauernder Berührung mit faulenden, in Zersetzung begriffenen Körpern stehen. Bei der Ruhr, welche von Anfang Nichts ist als ein Dickdarmkatarrh mit excessiven, spasmodischen Contractionen der Muscularis, stellt sich die Diphtheritis einmal auf den Faltenhöhen der Schleimhaut über den Taeniae longitudinales und den Plicae sigmoideae, ausserdem aber mit Vorliebe an solchen Stellen ein, wo durch natürliche Knickungen des Darmrohrs der Fortbewegung der Fäcalmassen die meisten Schwierigkeiten entgegenstehen: an drei aufeinanderfolgenden Puncten des S romanum, am Blinddarm und den beiden hypochondrischen Flexuren. Sollte nicht der Umstand, dass gerade an diesen Stellen die längste und innigste Berührung der entzündeten Schleimhaut mit putriden Stoffen stattfindet, bei der Localisation der Diphtheritis mitwirken? In ähnlicher Weise gesellt sich Diphtheritis zu den Retentionskatarrhen der Harnwege. Mag die Ursache der Retention in einer Strictur der Urethra, mag sie in einer Hypertrophie der Prostata, in Lähmung des Detrusor etc. begründet sein, der stagnirende Harn zersetzt sich, der zersetzte Harn bringt zunächst einen Katarrh, dann Diphtheritis der Schleimhaut hervor. Die Berührung mit faulenden Stoffen hat auch bei denjenigen Fällen von Diphtheritis die Hand im Spiele, wo nicht ein Katarrh, sondern eine Verwundung den Boden bildet, auf welchem sie erscheint. Ich denke hier einmal an die Diphtheritis der Gebär-

mutter und der Scheide unmittelbar nach der Geburt, wo durch den Abgang der Decidua das Parenchym der Gebärmutter wie eine ungeheure Wundfläche entblösst daliegt; ich denke an die Diphtheritis im zweiten Stadium der Cholera asiatica, wo durch den heftigen Katarrh des ersten Stadiums die Schleimhaut alles Epithels entkleidet und in diesem »gesebundenen« Zustande der unmittelbaren Einwirkung der Darmcontenta preisgegeben ist: ich denke endlich — wiewohl diess mit dem Schleimhauttractus Nichts zu thun hat — an die Diphtheritis der Wunden, welche man als Hospitalbrand bezeichnet.

Auf der anderen Seite ist nicht zu läugnen, dass das putride Element auch im Organismus liegen könne, dass es einen Säftezustand des Individuums giebt, welcher zu diphtheritischen Entzündungen disponirt oder präciser ausgedrückt, dazu disponirt, dass eine anderweitig entstandene Entzündung den diphtheritischen Charakter annimmt. Manche diphtheritische Entzündungen des Rachens und der Speiseröhre im letzten Stadium tief eingreifender Ernährungsstörungen mögen hierin ihre Erklärung finden.

Endlich sei auch noch der wiederholt aufgetauchten Versicherung einiger Forscher (*Letzerich*) Erwähnung gethan, wonach die diphtheritische Entzündung durch die Einnistung eines Pilzes auf Geschwüren und Schleimhäuten hervorgerufen wird. Obwohl ich ein Freund dieser Ansicht bin, so halte ich dieselbe doch noch nicht für einen so gesicherten Erwerb der Wissenschaft, dass ich ihr an dieser Stelle eine eingehende Betrachtung widmen konnte.

b. Hämorrhagie.

§ 372. Es ist noch fraglich, ob mir von allen Seiten das Recht eingeräumt werden wird, die Dinge, welche ich in diesem Capitel zu betrachten gedenke, unter der Ueberschrift »Hämorrhagie« zu behandeln. Schon früher (§ 335 und § 240) wurde darauf aufmerksam gemacht, inwiefern die Gefässeinrichtungen des Magens und Darms eine gewisse Disposition der Magen- und Darmschleimhaut zu Hyperämie und Blutung mit sich bringen. Wir fanden dort in den lebhafteren Contractionen der Muscularis, welche schon bei leichten Katarrhen vorkommen können, vornehmlich aber den dyssenterischen Katarrh kennzeichnen, ein Motiv für den Austritt von Blut, sei es in das Parenchym der Schleimhaut, sei es an deren Oberfläche. Nun giebt es an der Magen- und Duodenalschleimhaut eine Reihe von Substanzverlusten, welche höchst wahrscheinlich alle auf eine stattgehabte parenchymatöse Hämorrhagie, einen hämorrhagischen Infarct der Schleimhaut zurückzuführen sind. Von den hämorrhagischen Erosionen ist diess allgemein angenommen. Wir verstehen darunter gewisse stecknadelkopfgrosse, kreisrunde, scharfbegrenzte Defecte der Schleimhautoberfläche, die gewöhnlich in grosser Menge vorhanden sind und mit Vorliebe die Faltenhöhen in der Regio pylorica einnehmen. Der sehr häufige gleichzeitige Befund von ebenso grossen noch hämorrhagisch infiltrirten Stellen neben den Erosionen macht in diesem Falle jeden Zweifel an der Entstehung schwinden. Gewöhnlich lassen sich auch unmittelbar vorhergegangene Brechbewegungen als Ursache der Hämorrhagie nachweisen, so dass wir uns in

summa die Sache folgendermaassen vorstellen dürfen: der Brechact führt durch vorübergehende Sistirung des Blutabflusses zu kleinen Hämorrhagieen aus den oberflächlichen Venenstämmchen der Magenschleimhaut; auf den Faltenhöhen deshalb, weil sich hier in den extremsten Theilen des gestauten Stromgebietes der Blutdruck auch am höchsten steigern muss. Die ausgetretenen Blutkörperchen infiltriren einen umschriebenen Abschnitt der Schleimhaut dermaassen, dass die Blutcapillaren comprimirt werden und mit der Circulation die Ernährung aufhört. Der hämorrhagische Infarct wird zum Caput mortuum, sein organischer Zusammenhang mit der gesunden Schleimhaut ist aufgehoben und die wirkliche Trennung nur noch eine Frage der Zeit. Wenn wir aber erwägen, dass der Magensaft mit Leichtigkeit dergleichen todte Parthieen löst, wie sie in der hämorrhagisch infarcirten Schleimhaut vorliegen, so werden wir es begreiflich finden, dass wir schon wenige Stunden nach der Blutung statt des Infarctes jenen reinen, scharfen Substanzverlust antreffen, den *Cruveilhier* érosion haemorrhagique nannte.

§ 373. Denselben Gang der Entwickelung halte ich mit vielen Anderen für das einfache (chronische, runde, auch perforirende) Magengeschwür fest. Am 4. December 1865 kam ein Mann mit einem eingeklemmten Leistenbruche in die chirurgische Klinik zu Bonn. Seit 5 Uhr Morgens hatte er heftig gebrochen. Es wurden vergebliche Repositionsversuche, Abends 7 Uhr die Herniotomie ausgeführt. Es trat relatives Wohlbefinden ein, am 5. Abends erfolgte auf ein Clysma ein reichlicher Stuhl von dunkelbranner Farbe, am 6. ein desgl. von blutig-schwarzer Farbe. In der Nacht vom 6. zum 7. Uebelkeit und Würgen, am 7. Morgens Erbrechen von galligen, später blutgestreiften Massen, welches sich im Laufe des Tages sehr häufig wiederholte und mit kurzen Unterbrechungen bis zum Tode fortdauerte, welcher am 9 Mittags erfolgte. Bei der Section, welche eine Stunde nach dem lethalen Ausgange ausgeführt wurde, fanden sich im Magen neben mehreren kleineren hämorrhagischen Infarcten zwei symmetrisch zur Mittellinie der kleinen Curvatur gelegene, gleich grosse, kreisrunde Heerde, von welchen der eine ein vollendetes Ulcus simplex war, der andere den Zustand eines entsprechend grossen hämorrhagischen Infarctes der Magenschleimhaut darbot.

Ich setze statt weitläufiger Hypothesen über die mögliche oder wahrscheinliche Entstehung des runden Magengeschwürs, welche die Grenzen dieses Buches überschreiten würden, einen einfachen Krankheits- und Sectionsbefund hierher, indem ich dadurch einerseits die von mir getheilte Auffassung begründen, anderseits aber andeuten will, wie schwach es im Allgemeinen mit jenen Raisonnements bestellt ist, da schon ein einziger Sectionsbefund in dieser Frage zur Zeit noch von so grosser Wichtigkeit ist.

§ 374. Das Ulcus simplex nimmt also seinen Ausgang von einem hämorrhagischen Infarct. Derselbe reicht durch die ganze Dicke der Schleimhaut. Ich konnte in dem erwähnten Präparat an feinen Querschnitten überall die mit Blutkörperchen überschwemmten, gleichsam in das Coagulum eingebackenen Körper der tubulösen Drüsen nachweisen. Ist der Infarct mit Hülfe des Magensaftes aufgelöst und entfernt (verdaut), so bleibt ein entsprechend grosser Substanzverlust zurück, das

Ulcus simplex ist etablirt. Es kann sich von jetzt ab vergrössern, es kann die gefürchtete Entwickelungshöhe des Ulcus perforans erreichen, es kann anderseits auch kleiner werden und vernarben, aber ich wiederhole, dass es in seinen wesentlichen Eigenthümlichkeiten bereits unmittelbar nach erfolgter Ablösung des Infarctes vorhanden ist.

Zu diesen wesentlichen Eigenthümlichkeiten gehört in erster Linie die kreisrunde Gestalt des Defectes. Genau genommen sollte ich sagen, die kreisrunde Basis des Defectes, denn im Ganzen hat der Defect die Gestalt eines sehr flachen Kegels, dessen Basis an der Oberfläche der Schleimhaut, dessen Spitze excentrisch in einer tieferen Schicht der Magenwandung gelegen ist. Fragen wir nach der Ursache dieser Kegel- oder Trichterbildung, so weist uns die Antwort wiederum auf den hämorrhagischen Infarct als Ausgangspunct der Störung hin. Derselbe hält sich, wie alle hämorrhagischen Infarcte (der Lunge, der Nieren etc.) innerhalb der Grenzen eines grösseren oder kleineren Gefässterritoriums; die Gefässterritorien des Magens aber haben die Gestalt flacher, schräg abgeschnittener Kegel, welche an der oberen Hälfte mit ihrer Spitze nach aufwärts, an der unteren Hälfte nach abwärts gerichtet sind. Der letztere Umstand erklärt es, dass die tiefste Stelle des trichterförmigen Kraters nicht unter der Mitte des Schleimhautdefectes, sondern näher dem oberen resp. dem unteren Rande gelegen ist.

Ein zweites nicht minder charakteristisches Merkmal des Ulcus simplex ist die ausserordentlich scharfe Begrenzung und der Mangel eines Geschwürswalles. Der Schleimhautdefect nimmt sich aus wie ein Loch, das mit dem Locheisen gemacht ist. Die Submucosa liegt so weiss und rein zu Tage, als sei sie sorgfältig präparirt worden, und wenn das Geschwür auch durch sie hindurchgreift, so geschieht das mit einem zweiten ebenfalls kreisrunden scharfgeschnittenen Loch, in dessen Grunde jetzt die Muscularis mit ihren queren Bündeln wie präparirt zum Vorschein kommt. Es scheint, dass einerseits die formative Reaction in Grund und Rändern des Geschwürs nur äusserst gering ist, anderseits dass die peptische Zerstörung und Auflösung der plastischen Infiltration so unmittelbar auf dem Fusse folgen, dass wir von dem plastischen Infiltrat nie Etwas zu Gesicht bekommen. Die grosse Chronicität des Processes, der oft über Jahrzehnte sich hinschleppende Verlauf spricht namentlich zu Gunsten der ersteren Annahme, für die letztere der Umstand, dass wir das Ulcus simplex nur im Magen und im oberen Theile des Duodenum, d. h. nur da antreffen, wo der Darminhalt sauer reagirt und die Auflösung der Eiweisskörper am schnellsten vor sich geht.

§ 375. Was die weiteren Schicksale des Ulcus anlangt, so wurde der möglichen Vernarbung bereits gedacht. Je kleiner und je frischer der Substanzverlust ist, um so eher kommt es zur Ausbildung der sogenannten Strahlennarben, d. h. gewisser kleiner, weisser, platter Narben, welche einen wohl zehnfach grösseren Defect der Magenschleimhaut ersetzen und daher nothwendigerweise bei ihrer Bildung die benachbarte Schleimhaut heranziehen und in ausstrahlende Falten legen müssen. Auch grössere Geschwüre können noch vernarben, doch geschieht diess selten, und wenn es geschieht, so führt es unter Umständen zu einer so beträcht-

lichen Stenose der Magenmitte, dass der Patient dadurch einer neuen Reihe von Leiden entgegengeführt wird.

Auf der anderen Seite bedroht die allmähliche Vergrösserung des primären Substanzverlusts in dreifacher Weise das Leben des Patienten. Indem nämlich das Ulcus langsam, aber unaufhaltsam nach aussen vordringt, kann es

1) auf diesem Wege einem grösseren Blutgefäss begegnen und durch Eröffnung desselben eine tödtliche Magenblutung veranlassen. Am häufigsten geschieht diess bei denjenigen Geschwüren, welche an der hinteren Wand des Magens gerade da ihren Sitz haben, wo die Arteria lienalis quer von rechts nach links verläuft; es kommt aber auch vor, dass der Gefässstumpf des primär zerstörten Gefässterritoriums per diabrosin aufgethan und dadurch eine Blutung aus einem Aste der Coronor- oder gastro-epiploischen Arterien herbeigeführt wird.

2) in das Cavum peritonei durchbrechen. Diess geschieht regelmässig mit einer runden ziemlich weiten Oeffnung, welche kaum anders als durch eine Necrose des Geschwürsgrundes und Ausstossung des necrotischen Stückes entstehen dürfte. Die Perforation kommt am häufigsten einmal bei den Duodenalgeschwüren und dann bei den Geschwüren der vorderen Magenwand vor, weil diese sich bei den Bewegungen und Verschiebungen des Magens in ziemlich beträchtlichen Excursionen an dem gegenüberliegenden Bauchfellblatte hin und her schiebt, was einer vorgängigen entzündlichen Verklebung ungünstig ist und sie vereitelt. Dass eine solche Verklebung überhaupt möglich ist, sehen wir an den Geschwüren der hinteren Wand und der Regio pylorica, welche fast regelmässig vor der Perforation eine innige Verbindung mit den benachbarten Organen, der Leber, dem Pankreas, der Milz etc. eingegangen sind. Hierdurch ist das Aeusserste verhütet, die Gefahr einer schnelltödtenden Peritonitis abgewendet und ein Erfolg erreicht, welchen wir als Aerzte anstreben würden, wenn wir könnten. Wir dürfen uns aber nicht verhehlen, dass durch diese Ueberbrückung des Bauchfellraumes der zerstörenden Thätigkeit ein neues Feld eröffnet ist. Das Geschwür kann nun

3) in ein Nachbarorgan eindringen und dasselbe Schicht für Schicht zerstören. Am häufigsten werden in dieser Weise die Milz und der linke Leberlappen attackirt, welche, weil die Zerstörung in ihren weichen Parenchymen leichter vordringt, als in den Magenwandungen und der Bindegewebsbrücke, sehr bald zu mächtigen, mit der Magenhöhle durch eine engere Oeffnung communicirenden Recessus umgeschaffen werden. Seltener greift das Ulcus in den Kopf des Pancreas über, am seltensten ist die Adhärenz an das Colon, wodurch später eine Communication zwischen Magen und Colon und das klinische Bild der Leienterie entsteht. Einmal sah ich eine Adhärenz und Communication des Pylorus mit der Gallenblase mit consecutiver Gallensteinbildung und Entleerung des Steins durch die abnorme Oeffnung in den Magen und von hier aus durch Brechact nach aussen.

c. Specifische Entzündung.

1. Typhus.

§ 376. Der typhöse Process ist in der bei weiten häufigsten Form seines Auftretens, dem Ileotyphus (T. abdominalis) mit gewissen Veränderungen der Darmschleimhaut verbunden, welche unbestreitbar ihre anatomischen Besonderheiten haben, wenn dieselben auch ähnlich wie beim Gumma syphiliticum, der Lepra, dem Tuberkel, weniger in histologischen als in makroskopischen und submakroskopischen Verhältnissen beruhen. Erst im dritten Jahrzehnt unseres Jahrhunderts hat sich die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diese Veränderungen gewendet. Sie wurden damals als »Entzündung der *Peyer*'schen Haufen« beschrieben, dann machte *Heusinger* auf die Aehnlichkeit mit medullärem Carcinom aufmerksam; *Rokitansky* verglich das Aussehen und die Consistenz des veränderten *Peyer*'schen Haufen mit dem Gehirnmark junger Kinder und führte die noch jetzt übliche Bezeichnung der Acme als »markige Infiltration« ein.

Ueber das Verhältniss der Darm- und sonstigen anatomischen Veränderungen (Milztumor) zu dem constitutionellen Leiden herrschen zur Zeit noch weitgehende Meinungsverschiedenheiten. Die Wiener betrachteten die Darmveränderungen als eine Ausstossung der materies peccans aus dem Blute; gegenwärtig kann nur darüber noch ein Zweifel bestehen, ob die Darmveränderungen sich zu der Allgemeinkrankheit wie ein Exanthem verhalten oder ob sie localen Einwirkungen des Typhusgiftes zuzuschreiben sind, indem sie sich gerade an jenen Organen entwickeln, welche nach neueren Untersuchungen (Typhus durch Trinkwasser) wahrscheinlich die Aufnahmswege des Giftes sind.

§ 377. Man hat im Verlaufe des Ileotyphus mehrere Stadien unterschieden, nämlich das katarrhalische Stadium, das Stadium der markigen Infiltration, das Stadium der Rückbildung und das Stadium der Verschwärung. Wir wollen hieran festhalten, aber die Bemerkung vorausschicken, dass der Katarrh des ganzen Tractus, welcher den Process eröffnet, sich bis in das letzte Stadium erhalten kann, ohne wesentlich an Intensität abzunehmen. Vollkommen zutreffend ist die Stadiologie demnach nur für die speciellen Zustände der lymphatischen Follikel, auf welche sich allerdings schon frühzeitig das Interesse des Anatomen concentrirt. Während des katarrhalischen Stadiums, welches man freilich nur selten zu Gesicht bekommt, befinden sich sämmtliche *Peyer*'sche Haufen und solitären Follikel des Dünn- und Dickdarms in der § 350 beschriebenen Anschwellung. Die grauweisse, mit einem dichten Gefässkranz umgebene Perle bleibt indessen das höchste, was in dieser Richtung erreicht wird; von da ab bildet sich die Anschwellung bei den meisten, namentlich bei den meisten solitären Drüsen vollkommen zurück, bei einigen aber, insbesondere bei den Follikeln der *Peyer*'schen Haufen, ändert sich der Charakter der Anschwellung, ohne dass es zu einer Vereiterung und Ausstossung der Follikel gekommen wäre. Der Follikel geht in den Zustand der markigen Infiltration über.

Was diese markige Infiltration vornehmlich kennzeichnet, ist einerseits eine weitere Volumszunahme der Follikel bis auf das Sechsfache ihrer normalen Grösse, anderseits das Uebergreifen in die bindegewebige Nachbarschaft der Follikel. Die Follikel der *Peyer*'schen Haufen verschmelzen mit dem zwischengelagerten Bindegewebe zu einer scheinbar homogenen, weichen, blassröthlichen, der Marksubstanz des fötalen Gehirns allerdings sehr ähnlichen Masse; das Ganze bildet eine circa 2 Linien hohe, längs ovale, an der Oberfläche ebene beetartige Anschwellung, welche sich ringsum scharf, mit steilem Rande von der Schleimhaut abhebt. Der solitäre Follikel wird durch die markige Infiltration zur markigen Beule von zwei bis vier Linien Durchmesser; gerade hier tritt die Theilnahme der Mucosa in sehr augenfälliger Weise hervor, da die Beule offenbar nur zum kleinsten Theil vom Follikel selbst, zum weitaus grösseren von der bedeckenden Schleimhaut gebildet wird.

§ 378. Und wie erklärt das Mikroskop die markige Infiltration? Ist es in der Lage, einen typischen, histologischen Process nachzuweisen, welcher bis zu einem gewissen Grade unabhängig von der präformirten Structur überall da, wo Bindegewebe oder lymphatische Elemente sich befinden, genug hat, um Typhusmasse zu erzeugen? können wir von einer typhösen Neubildung, wie von einer carcinomatösen, sarcomatösen, syphilitischen etc. reden? Ich darf mir gerade in diesem Puncte das Zeugniss geben, dass ich mich nach Kräften bemüht habe, mit Hülfe der neueren Untersuchungsmethoden in das anatomische Wesen des Typhus einzudringen. Allein der Erfolg hat den Erwartungen nur in sehr geringem Maasse entsprochen. Andere Autoren haben Kernvermehrung und Zellenneubildung als das Einzige angegeben, was sich nachweisen liesse. Ich will wenigstens noch auf einige Besonderheiten aufmerksam machen, die mir bei dem sonstigen Mangel an »Besonderheiten« immerhin erwähnenswerth scheinen. Zunächst sei der enormen Erweiterung der capillaren und Uebergangsgefässe in den markig infiltrirten Theilen gedacht. Die sonst doppelt contourirte Wandung schwindet zu einem scharfen Strich, welcher das Parenchym vom Blute trennt, der Blutstrom scheint zeitweise geradezu ins Stocken zu gerathen, weil sich, wie bei langsamer Gerinnung des Blutes, die farblosen Blutkörperchen in kleinen Häufchen angesammelt haben und streckenweise ein Capillargefäss ganz allein erfüllen. Ecchymosen kommen trotzdem selten zu Stande, wahrscheinlich weil der Gegendruck des gewucherten Parenchyms zu stark ist.

In Bezug auf die Neubildung selbst, habe ich bereits im allgemeinen Theil (§ 112) des Umstandes gedacht, dass es sich nicht blos, wie bei der katarrhalischen um eine numerische Zunahme der Elemente, sondern nächst dieser, welche allerdings ganz excessiv wird, um eine Vergrösserung des neugebildeten Elementes handelt, um die Entwickelung einer für den Process charakteristischen Typhuszelle. Das Endziel dieser individuellen Ausbildung der einzelnen Zelle könnten wir als Typhuszelle bezeichnen, ein Gebilde, welches sich dem einfachen Lymphkörperchen gegenüber durch die grössere Menge von Protoplasma auszeichnet. Das Protoplasma der Lymphkörperchen kommt an Rauminhalt dem enthaltenen Kerne kaum gleich, während hier das Protoplasma mindestens ebensoviel, durchschnittlich aber etwas mehr Raum einnimmt als der Kern. Die Typhuszelle repräsentirt

die niedrigste Stufe, gewissermaassen den ersten Ansatz einer epithelialen Entwicklung, es scheint aber, dass dieser Anschwellung des Protoplasmas vor Allem das Nachhaltige und Gediegene der epithelialen Entwicklung fehlt, da sich die Typhuszellen nur kurze Zeit auf jener Acme erhalten, um dann schleunigst necrobiotischen Processen anheimzufallen.

Was endlich die eigenthümliche röthlich-weisse, homogene Färbung anlangt, so erklärt sich diese aus dem Umstand, dass hier das strotzend gefüllte Capillarnetz mit seiner dunkelrothen Farbe durch eine überall gleichartige Belegsubstanz hindurchschimmert; das Dunkelroth erscheint hierdurch überall gleichmässig in sogenanntes Fleischroth abgedämpft.

§ 379. Die markige Infiltration ist die Acme der typhösen Veränderungen Von nun an geht es rückwärts und zwar auf verschiedenen Wegen. Weitaus das Meiste von dem infiltrirten Drüsenhaufen kehrt mittelst colliquativer Relaxation langsam zur Norm zurück. Die Typhuszellen zerfallen zu fettigem Detritus und werden in dieser Form wie Chylus resorbirt. Demnach verliert sich die Anschwellung zunächst an den Follikeln selbst: der *Peyer*'sche Haufen bietet ein netzförmiges Ansehen (Surface réticulée) dar, indem die Follikelstellen überall tief unter das Niveau zurücksinken und so die Augen eines Netzes abgeben, welches im Uebrigen durch die noch infiltrirte zwischengelagerte Schleimhaut gebildet wird. Ist auch diese ihres Infiltrates ledig, so handelt es sich nur noch um einen allmählichen Wiederersatz des Verlorenen, welcher auch ohne Aufenthalt einzutreten scheint.

§ 380. Inzwischen ist die colliquative Relaxation nicht der einzige Rückweg; ein zweiter, minder glimpflicher stellt sich uns in der sogenannten Verschorfung der typhösen Neubildung dar. Wenn wir im katarrhalischen Stadium eine Theilnahme fast aller lymphatischen Apparate der Darmwand constatiren konnten und in der markigen Infiltration schon eine sehr erhebliche Einschränkung des Processes bemerkbar wurde, so tritt im Stadium der Verschorfung eine abermalige und zwar die bedeutendste Reduction in der Extensität der Erkrankung ein. Nur kleine Abschnitte einzelner *Peyer*'schen Haufen, Stellen von der Grösse einer Linse bis zu $^3/_4$, ja bis zu $^5/_4$ Zoll Länge, hie und da eine solitäre Drüse nehmen statt der röthlichweissen, durchscheinenden eine gelblichweisse opake Farbe an, grenzen sich scharf von der Umgebung ab und gehen zunächst in käsige Necrose über. Ist diess geschehen, so kann die Heilung nur noch durch Abstossung der necrotischen Parthie und durch Geschwürsbildung zu Stande kommen. Eine stärkere Hyperämie an den Grenzen des Schorfs führt zur Eiterbildung und Ablösung desselben, doch pflegt er noch längere Zeit im Grunde oder Rande des Geschwürs zu flottiren und dabei durch die Berührung und Durchtränkung mit Gallenfarbstoff eine gelbe, grüne oder braune Farbe anzunehmen. Endlich geht er in Fetzen ab und lässt ein Geschwür zurück, welches genau von der Grösse des Sequesters als Basis gewöhnlich das letzte bindegewebige Stratum der Submucosa zeigt. In schweren Fällen greift das Geschwür noch tiefer, und die Ausstossung des Sequesters wird identisch mit der perforativen Eröffnung der Bauchhöhle. Dann hatte sich von vornherein die Infiltration nicht

allein durch die ganze Submucosa, sondern auch in den Bindegewebsinterstitien der Muskelhaut bis auf die Subserosa und Serosa fortgesetzt.

Die Heilung der typhösen Geschwüre steht in unmittelbarem Anschlusse an die sequestrirende Entzündung. Ist der Schorf gelöst, so wird am Boden des Geschwürs eine geringe Quantität Keimgewebes producirt; die anfangs sehr steilen Geschwürsränder sinken in Folge der colliquativen Relaxation zusammen, bedecken von der Seite her einen Theil des Grundes und werden alsbald durch Narbengewebe auf ihm befestigt; was dann noch unbedeckt bleibt, bildet später eine glatte, glänzende, an den Rändern pigmentirte Fläche, auf welcher sich niemals wieder Zotten, Drüsen oder sonstige Attribute der Schleimhaut einfinden. Bei durchfallendem Lichte erscheint diese Stelle dünn und transparent, was eben dem Mangel der Schleimhaut zuzuschreiben ist.

In Bezug auf die beim Abdominaltyphus nicht seltenen Darmblutungen ist zu bemerken, dass die häufig auftretenden geringfügigen und ungefährlichen, von ihnen aus den sehr hyperämischen Geschwürsrändern per diapedesin erfolgen, die schweren dagegen aus stärkeren Gefässstämmchen, welche vordem das Blut zu den sequestrirten Geweben zuführten und welche nun bei einer, vielleicht durch das Vorbeigleiten von Kothballen etwas verfrühten Ablösung des Sequesters durchrissen worden sind.

§ 351. Soweit die eigentliche Schleimhauterkrankung. Mit ihr verbunden ist ausnahmslos ein Leiden derjenigen Mesenterialdrüsen, welche die Lymphe aus den markig infiltrirten Darmparthieen erhalten. Da das Ileum an der Valvula Bauhini und einen Fuss aufwärts von ihr stets am intensivsten ergriffen zu sein pflegt, so wird man auch in dieser Gegend die exquisitesten Veränderungen der Lymphdrüsen zu gewärtigen haben. Dieselben sind in histologischer Beziehung das treue Abbild der Primärerkrankung. Auf einen mässigen Grad katarrhalischer Anschwellung folgt eine colossale markige Intumescenz, welche an Umfang der scrophulösen wenig nachgiebt. Die anatomische Abgrenzung von Rinde und Mark wird dem blossen Auge unmöglich. Das Mikroskop zeigt, dass die Follikel und ihre Fortsetzungen in das Mark (Lymphkolben und Lymphbalken) der Hauptsitz der Veränderungen sind, während die Lymphsinus und namentlich das Bindegewebe nur eine mässige Infiltration mit Typhuszellen darbieten. Hier, d. h. in den Lymphkolben, von denen man bekanntlich etwa 15—20 am Längsschnitt einer mittelgrossen Lymphdrüse zählt — treffen wir zunächst jene enorme Ectasie des Capillarnetzes an, welche mir für den markigen Zustand überhaupt charakteristisch zu sein scheint. Neben der Ectasie gar nicht selten eine augenfällige »Verstopfung« sehr vieler Capillarschlingen, aber auch grösserer Gefässstämmchen mit einer dunkeln körnigen Masse, über deren Natur ich bis jetzt nicht habe ins Klare kommen können. Höchst überraschend ist ferner der Zustand des adenoiden Trabekelsystems. Sämmtliche Bälkchen desselben sind um das Drei- bis Vierfache verdickt, die Kernstellen besonders angeschwollen, die Kerne bläschenförmig; offenbar ist das alte Netz anastomosirender Zellen wieder lebendig geworden, die eingeschwundenen Zellenleiber sind durch Intussusception verdickt, die Kerne bereit, ihre alte Rolle als Cytoblasten wieder aufzunehmen. An vielen Stellen ist auch bereits die Continuitat des Netzes

unterbrochen, und man sieht rundliche, geballte Zellenhaufen, welche diese Lücken lose ausfüllen. Die Art der Zellenbildung ist vorwiegend die einfache Theilung, daneben aber kommt sehr häufig auch die endogene Entstehung vor. Die Ränder der Lymphbalken, also die Ufer des Lymphstroms, sind mit Mutterzellen oft so dicht besetzt, dass man mehr Mutterzellen zählt als gewöhnliche Lymphkörperchen. Das letzte Endziel der Entwickelung ist aber auch hier die Typhuszelle in möglichst vielen Exemplaren. Ist der Höhepunct erreicht, so füllen diese Gebilde jeden Raum, der sich neben den Blutgefässen im Innern der Lymphdrüse darbietet, unter anderem die Lymphbahn selbst. Es ist absolut unmöglich, selbst mit der besten Injectionsmasse die Lymphbahn der markigen Drüse zu füllen, und man kann durch die Injection erkennen, wie weit die Acme der Schwellung in einer Drüse vorgedrungen ist. In dieser Beziehung gilt der Satz, dass hier wie bei jeder andern progressiven Veränderung der Lymphdrüsen (Scrophulose, Krebs etc.) zunächst die peripherischen, dem Krankheitsheerd, von welchem die ansteckende Lymphe kommt, zugewendeten Theile zu schwellen anfangen, und dass sich von hier aus der Process allmählich über das ganze Parenchym fortsetzt. In derselben Reihenfolge schreitet dann auch die Rückbildung einher. Dieselbe ist fast immer eine colliquative Relaxation mit vollkommen fettiger Entartung der sämmtlichen Typhuszellen. Da aber, wie wir sahen, alle Lymph- und Bindegewebskörperchen, d. h. fast alle normalen Zellen der Drüse in »Typhusmasse« übergegangen waren, so begreifen wir es, wenn jetzt fast Nichts übrig bleibt als die Kapsel und die Blutgefässe. Der höchste Grad von welkem Collapsus wird erreicht; zugleich hat die vorübergegangene Hyperämie namentlich in der Kapsel zu unterschiedlichen Extravasationen mit nachfolgender Pigmentbildung geführt, so dass auch eine schiefergraue Färbung als charakteristisches Merkmal der abgeschwollenen Typhusdrüsen figurirt.

Als ein seltenes Ereigniss muss es angesehen werden, wenn hie und da eine partielle käsige Necrose an den typhösen Mesenterialdrüsen Platz greift. *Virchow* hat wiederholt auf diese Möglichkeit aufmerksam gemacht. Der käsige Schorf wird dann durch eine eitrige Entzündung sequestrirt, wir erhalten einen kleinen Abscess, und es fragt sich nun, was ferner geschieht. Bricht der Abscess in die Bauchhöhle durch, so droht wenigstens Peritonitis; auf der anderen Seite kann sich der Eiter eindicken, späterhin verkalken. Das Kalkknötchen wird wie ein fremder Körper mit einer Bindegewebsschwiele umgeben, und damit ist der Process geschlossen.

§ 382. Alle übrigen mit dem Typhusprocesse zusammenfallenden Anschwellungen, Neubildungen etc. weisen als Elementarvorgang dieselbe Reihe von progressiven und regressiven Zuständen auf wie die bisher geschilderten. Am wenigsten histologisches Detail liegt in Beziehung auf den Milztumor vor, es ist noch nicht entschieden, wie gross in den verschiedenen Stadien der Krankheit der Antheil der Hyperämie, und wie gross der Antheil der Neubildung ist. Eine ächte markige Infiltration wird hie und da an den *Malpighi*'schen Körperchen beobachtet. Die seltener vorkommenden Typhusheerde in den verschiedenen serösen Häuten, in Leber und Nieren sind ganz analog der Metamorphose der Darmschleimhaut. Ueber die Muskelveränderungen im Typhus (*Zenker*) wird an einer anderen Stelle eingehend berichtet werden.

2. Tuberculose

§ 383. Wenn man sich an das Studium der Schleimhauttuberculose begiebt, so muss man zwei Dinge wohl unterscheiden: die Tuberculose der Schleimhäute und die Schleimhanterkrankungen der Tuberculösen. Nur in wenigen Fällen ist das Entstehen und Vergehen von Tuberkeln die einzige, etwas öfter schon die Haupt-Affection, gewöhnlich aber spielt die eigentliche Tuberkelbildung neben den nicht-tuberculösen Veränderungen eine geradezu untergeordnete Rolle, etwa als anregendes oder fortleitendes Moment, als Hort der Specificität und Unheilbarkeit des Processes.

§ 384. Was die Tuberculose an sich vermag, welche Störungen ihr speciell zuzurechnen seien, sieht man am besten bei der Tuberculose der Urogenitalschleimhaut. Das tuberculöse Geschwür der Harnblase ist ein scharf umschriebener, rundlicher Substanzverlust der Schleimhaut mit schmutzig gelbem, speckig infiltrirtem Rand und Grunde. Genauer untersucht erweist sich diese speckige Infiltration als eine Lage »ächter Tuberkeln«; theil graue, theils käsig gewordene miliare Knötchen liegen dichtgedrängt an einander, begrenzen und bilden einerseits die Geschwürsfläche, anderseits dringen sie mit vorgeschobenen jüngsten und kleinsten Knötchen eine Strecke weit in das gesunde Parenchym der Schleimhaut ein. In der That, hier ist an Stelle der plastisch-entzündlichen Infiltration die Bildung miliarer Tuberkel, an die Stelle der eitrigen Destruction die Erweichung und Auflösung der käsig gewordenen Tuberkel getreten. Auch findet man in der Regel neben den älteren, ausgebildeten Geschwüren die ersten Anfänge des Processes in einzelnen grauen oder käsigen miliaren Knötchen, welche in die oberflächlichste Schicht des mucösen Bindegewebes eingesprengt sind, daneben andere, die, zu kleinen Gruppen vereinigt, bereits im Centrum einen kleinen Erweichungsdefect erkennen lassen. Schreitet von da ab die Neubildung und Erweichung der Tuberkeln gleichmässig nach allen Seiten hin fort, so wird mit Nothwendigkeit zunächst ein kreisförmiger Defect resultiren, das tuberculöse Lenticulärgeschwür. Durch Confluenz mehrerer Lenticulärgeschwüre aber entstehen grössere, oft sehr unregelmässig gestaltete Secundärgeschwüre. Diese breiten sich allmählich über immer grössere Abschnitte der Schleimhautoberfläche aus, bis es schliesslich dahin kommt, dass mehr Wundes als Gesundes vorliegt und die relativ intacten Theile nur noch schmale Ränder bilden, welche die benachbarten Geschwüre von einander trennen.

§ 385. Was hier zunächst von der Tuberculose der Harnblase gesagt wurde, gilt ebenso auch von den übrigen Abschnitten der Urogenitalschleimhaut, insbesondere von der Schleimhaut der Ureteren. Bei letzterer aber tritt uns schon das katarrhalische Element als eine sehr wesentliche Complication des anatomischen Bildes entgegen. Der tuberculöse Ureter ist zunächst nur katarrhalisch, die geschwollene Schleimhaut liefert ein dickes, zähes, eitriges Secret und beide, Anschwellung und Secret, können schon eine sehr namhafte Störung in dem Harnabflusse, also das klinisch wichtigste Symptom der Ureterentuberculose hervor-

rufen, ehe noch ein einziger Tuberkel existirt. Die Tuberculose der Gebärmutter complicirt sich secundär mit einer oft sehr beträchtlichen Bindegewebshyperplasie, theils in der Submucosa, theils in der Muscularis, daher eine thatsächliche Vergrösserung des Organes mit dem fortschreitenden Substanzverluste an seiner inneren Oberfläche verbunden zu sein pflegt. Noch eigenthümlicher ist die Complication der tuberculösen Darmgeschwüre mit einer papillösen und polypösen Hypertrophie der verschonten Ueberreste der Schleimhaut. Diese kann so bedeutend werden, dass die dunkelrothen hyperämischen, bis zu einer Erbse grossen Köpfchen der Polypen die Fläche ganz dicht bedecken und man zwischen ihren Basen die eigentliche Geschwürsfläche erst suchen muss. Indessen ist diess nur eine seltene Complication der Darmtuberculose. Viel häufiger und viel schwerer von dem zu trennen, was wirklich tuberculös ist, ist gerade hier die Combination mit jener scrophulösen Hyperplasie der Lymphfollikel, welche wir in ihrer Erscheinungsweise an den Lymphdrüsen oben (§ 203 ff.) bereits kennen gelernt.

§ 386. Dieselben Localitäten des **Darms** nämlich, an welchen die typhösen Veränderungen Platz greifen, sind auch der Hauptsitz der Tuberculose, die Umgegend der Ileocöcalklappe und hier die lymphatischen Drüsen, *Peyer*'sche Haufen und solitäre Follikel. Nur dass sich der Process nicht in der Weise des Typhus auf die lymphatischen Drüsen und ihre nächste Umgebung beschränkt, sondern diese nur zum Ausgangspuncte hat, um späterhin einem besonderen Verbreitungsgesetze zu folgen. Und gerade diese primären Affectionen der geschlossenen Follikel sind nichttuberculöser Art. Die graue Intumescenz, welche den einzelnen Follikel etwa um das Dreifache seines normalen Volumens vergrössert, beruht auf derselben einseitigen Neubildung von Lymphkörperchen in den Lymphbahnen und dem reticulären Parenchym der Follikel, welche wir als Ursache des scrophulösen Bubo kennen lernten; die Verkäsung, welche hierauf eintritt, ist freilich derselbe regressive Process, welchem auch die ächten Tuberkel anheimfallen und somit von hier ab eine Unterscheidung nicht mehr möglich. Es ist aber charakteristisch, dass auch die Erkrankung der zugehörigen Mesenterialdrüsen lediglich die scrophulösen Charaktere darbietet und von dem ganz anderen anatomischen Befunde einer wirklich tuberculösen Lymphdrüse sehr wohl zu unterscheiden ist.

Die käsigen Follikel erweichen von aussen nach innen, und wenn alles käsige Material zerstört ist, erhalten wir in relativ gesundem Gewebe einen scharf umschriebenen halbkugligen Substanzverlust, das sogenannte gereinigte Geschwür. Am *Peyer*'schen Haufen kann es wegen der grossen Nähe der benachbarten Follikel schon jetzt zu einer Confluenz mehrerer derartiger Geschwüre zu jenen grösseren Substanzverlusten kommen, welche man wegen der allseitigen Begrenzung mit nach aussen convexen Kreissegmenten als traubenförmig bezeichnet hat.

§ 387. Macht man einen feinsten senkrechten Durchschnitt durch Rand und Grund eines dieser Geschwüre, so gewahrt man überall eine ziemlich breite Zone zellig infiltrirten Bindegewebes. Aber weder die Zellen noch die Art ihrer Ablagerung bieten irgend etwas specifisch Tuberculöses dar. Es scheint auch, dass die allmähliche Vergrösserung des Substanzverlustes wesentlich durch das schrittweise

Vordringen dieser Infiltration in die Nachbarschaft und die nachfolgende Wiederauflösung des Infiltrates an der Geschwürsfläche erfolgt. Das specifisch tuberculöse Element tritt sonach bei der Darmtuberculose vollkommen in den Hintergrund. Man würde aber sehr irren, wenn man glaubte, dass es ganz fehle. Bei genauer Untersuchung wird man 1) an allen nichtcapillären Gefässen, welche sich in der Nähe des Geschwürs befinden und zwar namentlich an den Arterien die Anwesenheit einer gewissen Menge von miliaren Knötchen in der Adventitia constatiren können; 2) sind die etwaigen Eruptionen jenseits der Darmwand im subserösen und serösen Bindegewebe, an welchen man den Sitz der Schleimhautveränderungen so oft schon von aussen wahrnimmt, stets ächte Tuberkel. Ich habe mich, durch die oben (§ 115) mitgetheilten Erfahrungen zu einer eingehenden Untersuchung des Gegenstandes angeregt, davon überzeugt, dass es auch hier die Lymphgefässe sind, welche tuberculös entarten, dass mithin die Gefässscheiden nur deshalb so augenfällig den Sitz der Tuberkeleruptionen bilden, weil sie zugleich die abführenden Lymphgefässe des Darmes enthalten.

Die Entwicklung der miliaren Knötchen an den Gefäss- resp. Lymphgefässramificationen sind aber desshalb von besonderem Interesse, weil durch sie die Richtung bestimmt wird, in welcher sich das Geschwür der Darmschleimhaut vergrössert. Diese ist nämlich im Gegensatze zu der stets longitudinalen, die Grenzen der *Peyer*'schen Plaques nicht überschreitenden Configuration der typhösen Geschwüre eine entschieden transversale. Das tuberculöse Geschwür des Darms strebt entschieden der Gürtelform zu; es entsteht zwar am *Peyer*'schen Haufen, hat auch hier stets seine grösste Breite, schieht sich aber dann über die seitlichen Grenzen desselben hinaus, bis an einer der *Peyer*'schen Plaque gegenüberliegenden Stelle des betreffenden Darmsegmentes die am meisten vorgeschobenen Puncte einander berühren und zusammenfliessen. Vergleichen wir mit diesem Wachsthum des Geschwürs die Vertheilung der Blutgefässe am Darm, so ergiebt sich sofort eine gewisse Uebereinstimmung. Die Arterien und Venen treten auf der dem *Peyer*'schen Haufen gegenüberliegenden Seite des Darmrohrs in der Mesenterialduplicatur an das Darmrohr heran und strahlen hier in kurze Bäumchen aus, deren Stämmchen und Hauptäste quer über das Darmrohr hinziehen und deren feinere Verästelungen von beiden Seiten her an der Aussenseite des Canals, da wo die *Peyer*'schen Plaques liegen, zusammenstossen. Demgemäss sind die Gefässterritorien der Darmwand transversale, nicht longitudinale Abtheilungen und eine Erkrankung, welche sich in den Grenzen eines Gefässterritoriums hält, muss eo ipso eine transversale Entwicklungsrichtung nehmen. Durch den Befund miliarer Knötchen an den sämmtlichen Aestchen der zuführenden Gefässe ist es aber klar, dass die Tuberculose eine solche Erkrankung ist und wir begreifen, warum sie in ihrem Fortschreiten eine transversale und nicht eine longitudinale Richtung einhält.

§ 388. Was die weiteren Folgezustände der tuberculösen Darmgeschwüre anlangt, so will ich nur hervorheben, dass hier Blutungen und Perforation der Darmwand in derselben Weise zu Stande kommen wie beim Typhus. Die tuberculöse Infiltration der Gefässwandung einerseits, der Serosa anderseits und die necrobiotische Ablösung dieses Infiltrates führt eben mit Nothwendigkeit zur Eröffnung, hier

der Blutbahn, dort des Peritonealsackes. In beiden Fällen ab r gehört dazu das Versagen einer jener natürlichen Heilvorrichtungen, welche für gewöhnlich das Aeusserste zu verhüten pflegen, hier die rechtzeitige Gerinnung des Blutes in dem gefährdeten Gefässe, dort die rechtzeitige Adhäsion der Serosa mit einem anderen Theil der Peritonealoberfläche. Ich habe in einem Falle gesehen, dass fünf tuberculöse Geschwüre des Ileum perforirt hatten, aber nicht in die Bauchhöhle, sondern in andere Abschnitte des Darmrohrs, welche vorher mit der geschwürigen Stelle von aussen her in Verbindung getreten waren. Natürlich war hier zugleich jede peristaltische Bewegung aufgehoben und der Darminhalt circulirte auf zahlreichen falschen Wegen regellos in der Bauchhöhle umher, da die Communicationsöffnungen zum Theil grösser waren als das Darmlumen selbst.

§ 389. Gehen wir nun zu der Tuberculose der Laryngeal- und Bronchialschleimhaut über, so betreten wir damit dasjenige Gebiet, wo die Frage, wieviel davon wirklich tuberculös sei, bei Weitem am schwierigsten zu beantworten ist. *Virchow* steht nicht an, die sogenannten tuberculösen Geschwüre des Larynx wirklich aus miliaren Tuberkeln hervorgehen zu lassen und statuirt für ihre Entstehung und Ausbreitung in Fläche und Tiefe denselben Modus, welchen wir § 384 an dem tuberculösen Geschwüre des Urogenitaltractus kennen gelernt haben. Andere Autoren, von denen ich nur *Rühle* nennen will, stellen das Auftreten und die Betheiligung miliarer Eruptionen gänzlich in Abrede und die Erklärung *Virchow*'s, dass sich der miliare Tuberkel nur deshalb so selten an dem tuberculösen Geschwüre nachweisen lasse, weil er gerade hier besonders hinfälliger Natur sei, giebt wenigstens die Thatsache zu, dass er sich selten nachweisen lasse.

Suchen wir nun an der Hand einer sorgfältigen histologischen Analyse namentlich mit Hülfe senkrechter Durchschnitte durch die afficirten Parthieen der Laryngeal- und Trachealschleimhaut zunächst dasjenige auszusondern, was entschieden nichttuberculös ist, so müssen wir als nichttuberculös von vornherein jede Affection der geschlossenen Follikel erklären. Am eigentlichen Larynx kommen freilich geschlossene Follikel nicht vor, wohl aber unmittelbar oberhalb des Kehldeckels, am Zungengrunde, Isthmus faucium und am oberen Theil des Pharynx, und sehr gewöhnlich complicirt sich die tuberculöse Verschwärung am eigentlichen Kehlkopf mit Geschwüren, welche ihre Entstehung in einer scrophulösen Entzündung, Hyperplasie und Zerfall dieser pharyngealen Follikel haben. — Nichttuberculös sind ferner die von den Schleimdrüsenöffnungen ausgehenden Verschwärungen des Larynx und der Trachea. Ich habe an einer anderen Stelle (§ 356) ausführlicher dargethan, wie bei länger dauernden katarrhalischen Zuständen der Schleimhäute die Schleimdrüsen ectatisch-hyperplastisch zu werden pflegen. Hier folgt eine zweite Form der Betheiligung jener Organe an den chronisch-katarrhalischen Schleimhautveränderungen, welche ich allerdings bis jetzt nur an dieser einen Stelle und in diesem einen Falle gefunden habe. Ich muss sie daher vor der Hand als eine Besonderheit der Laryngotrachealschleimhaut und speciell als einen sehr wichtigen Bestandtheil jenes anatomischen Ensembles ansehen, welches wir kurzweg als Kehlkopfschwindsucht bezeichnen.

Biegt man eine Trachea, deren Schleimhaut sich im Zustande chronischen

Katarrhs befindet, aus einander und wischt den Schleim von der Oberfläche hinweg, so gewahrt man mit blossem Auge sehr wohl die zahlreichen Oeffnungen der Schleimdrüsen. Dieselben stehen in den Interstitien zwischen je zwei Knorpelringen sehr dicht und sind hier auch besonders weit, während sie auf der Höhe über den Knorpelringen weniger zahlreich und enge sind, stellenweise auch ganz fehlen. Uebt man nun von unten her einen leichten Druck auf die Trachea aus, so treten an der gedrückten Stelle aus besagten Oeffnungen kleine Quantitäten zähen Schleimes hervor, die sich ringsum scharf absetzen und wie graue durchscheinende Perlen ausnehmen. Zeigt nun eine dieser Perlen bei genauer Betrachtung an der Peripherie einen schmalen gelbweissen Saum, so haben wir es mit dem Beginn der in Rede stehenden Verschwärung zu thun. Denn jener gelbe Saum ist Eiter, Eiter, welcher von dem subepithelialen Bindegewebe des betreffenden Drüsenausführungsganges producirt und in das Lumen desselben abgeschieden war. Bei der Entleerung des angehäuften Drüseninhaltes wurde dieses Eitertröpfchen zunächst herausgedrückt, um dann gleichmässig an der Peripherie des nachdrängenden Schleimtropfens vertheilt zu werden.

Die Eiterbildung im Drüsenausführungsgange mag eine Zeitlang als eine eitrige katarrhalische Absonderung bestehen, sicherlich aber geht sie sehr bald in eine Eiterbildung mit Substanzverlust, in Verschwärung über. Wir erhalten ein kreisrundes, flach-trichterförmiges Geschwür mit schmalem, aber intensiv gelbem Saum, durch welchen es sich scharf von der umgebenden hyperämischen Schleimhaut absetzt. In der Mitte des Substanzverlustes bildet entweder der erweiterte Ausführungsgang oder die Drüse selbst oder nach Vereiterung des Drüsenkörpers eine entsprechend grosse rundliche Höhlung zugleich die tiefste Stelle des Geschwürsbodens, so dass die katarrhalische Verschwärung der Drüsenausführungsgänge in der That Eigenthümlichkeiten genug besitzt, um sie von verwandten Zuständen zu unterscheiden. Erst wenn im weiteren Verlauf das Geschwür sowohl der Fläche als der Tiefe nach um sich greift, verwischen sich seine ursprünglichen Charaktere. Durch Confluenz benachbarter Geschwüre entstehen z. B. »traubenförmige« Contouren, dieselben, welche man gewöhnlich als charakteristisch für das »tuberculöse« Geschwür angesehen hat, ja, die Traubenform ist hier besonders schön und noch deutlicher ausgeprägt, als an den tuberculösen Geschwüren des Darms. Das Vorrücken des Geschwürsgrundes in die Tiefe wird namentlich durch die Vereiterung der Schleimdrüsenkörper begünstigt. Eine eitrige Entzündung des umhüllenden und interstitiellen Bindegewebes der Drüse führt zum Zerfall und zur Auflösung der Acini, die ganze Drüse schmilzt weg, und wenn wir erwägen, dass die Schleimdrüsen der Luftwege nicht in der Mucosa, sondern in der Submucosa liegen, so begreifen wir, dass gerade diese Geschwüre am schnellsten »tiefgreifende« Zerstörungen herbeiführen. In der That finden wir den Geschwürsgrund sehr bald in der Nähe der Knorpelringe, resp. der Kehlkopfknorpel, angelangt und hiermit ein neues Feld der Zerstörung eröffnet.

Die Knorpel des Kehlkopfs und der Trachea sind bei ihrer Gefässlosigkeit und ihrem offenbar wenig lebhaften Stoffwechsel mehr zur Necrose, als zu einer allmählichen, schichtweisen Auflösung geneigt. Tritt daher die entzündliche Reizung an das Perichondrium heran, so ereignet es sich gar nicht selten, dass,

ehe der Knorpel selbst eine irgend erhebliche Veränderung seiner Form, Farbe und Consistenz erfahren hat, eine eitrige Perichondritis das ganze Organ isolirt, sequestrirt und zur Ausstossung bereit gestellt hat, sobald die Communication des Abscesses mit dem Geschwürsgrunde weit genug ist, um das Durchtreten zu gestatten (Arytänoidknorpel). In der Regel freilich geht dieser Katastrophe ein Stadium der eigentlichen Verschwärung voran, wo der Knorpel nur an einer Seite blossgelegt ist und mit dieser den Grund des Geschwürs bildet, während sonst überall das Perichondrium noch fest mit der Knorpeloberfläche verbunden ist. Auf senkrechten Durchschnitten kann man dann sehr wohl den Fortschritt der Zerstörung wahrnehmen, indem die je äussersten Knorpelzellen sich durch Theilung in Gruppen von Eiterkörperchen umgewandelt haben, während zugleich die Knorpelhöhlen auf Kosten der Grundsubstanz dermaassen an Umfang zugenommen haben, dass sie unmittelbar vor ihrer Eröffnung nach aussen mit ihrer Peripherie an einander stossen. Daher ist der Geschwürsboden, so weit er im Knorpel liegt, ganz und gar mit erweiterten und eitergefüllten Knorpelkapseln austapezirt. Indessen sind diese doch sehr ansehnlichen Veränderungen auf einen verhältnissmässig kleinen Raum beschränkt. Schon die dritte bis vierte Reihe der anstossenden Knorpelzellen ist ganz unversehrt, höchstens, dass man hie und da beginnende Kerntheilung wahrnimmt. An der Trachea kann es im Laufe dieser Verschwärung dahin kommen, dass die Mehrzahl der Knorpelringe an ihrer inneren Oberfläche entblösst ist, worauf sich einer nach dem anderen zunächst an den Enden hebt, um sich allmählich ganz zu lösen und mit einem Hustenstoss ausgeworfen zu werden.

§ 390. Wenn wir somit sehen, dass die wichtigsten und hochgradigsten Zerstörungen des Larynx und der Trachea allein durch katarrhalische Entzündung und Verschwärung hervorgebracht werden, so fragen wir uns billig: Was bleibt da für die Tuberculose zu thun übrig? Giebt es überhaupt Tuberkeln bei der »Phthisis laryngea«, und welche Rolle spielen dieselben? Dass ich nach meinen Erfahrungen Anstand nehmen muss, den bei der Tuberculose der Urogenitalschleimhaut wahrgenommenen Entstehungs- und Wachsthumsmodus der »tuberculösen Geschwüre« einfach auf die Kehlkopfschleimhaut zu übertragen, liegt auf der Hand. Ich muss vielmehr daran festhalten, dass die eigentliche Zerstörung nicht durch den Zerfall tuberculöser Infiltrate, sondern mit den Mitteln der entzündlichen Neubildung zu Stande gebracht wird. Dessenungeachtet glaube ich mich überzeugt halten zu dürfen, dass miliare Tuberkel allerdings auch hier zur Entwicklung kommen können, indem ich mich einmal auf die Autorität *Virchow's* berufe, welcher unzweifelhaft tuberculöse Geschwüre am Larynx beobachtet hat, anderseits auf gewisse Vorkommnisse an den Querschnitten der oben beschriebenen Geschwüre, welche ich mir vorläufig nur als Eruptionen miliarer Tuberkeln deuten kann. Man findet nämlich namentlich an den Geschwüren des Larynx und der Epiglottis sehr gewöhnlich in einiger Entfernung von der Oberfläche mitten in noch intactem Bindegewebe rundliche Zellenheerde von der Grösse etwa eines Drüsenacinus, Zellenheerde, welche die Carminfärbung an den Rändern ungleich begieriger annehmen, als in der Mitte, was auf eine kuglige Gruppirung hindeutet und sehr an das Verhalten der miliaren Tuberkel erinnert. Diese Tuberkel liegen freilich so vereinzelt und



sind neben der entzündlichen Infiltration der eigentlichen Geschwürsfläche so geringfügige Neubildungen, dass ich sie nur als ein Unterpfand des Zusammenhanges jener Processe mit der constitutionellen Tuberculose ansehen möchte. Höchstens könnte man ihnen den Werth eines permanenten Entzündungsreizes zuschreiben und die Hartnäckigkeit und Neigung zu Recidiven, welche jenen katarrhalisch entzündlichen Zuständen eigen ist, darauf zurückführen.

Ueber das Vorkommen von ächten miliaren Tuberkeln an kleineren Bronchien, in der Nähe sogenannter tuberculöser Cavernen wird beim Respirationsorgan gehandelt werden.

d. Geschwülste.

1. Papillome.

§ 391. Von den durch Hypertrophie und Ectasie der Drüsen bedingten tuberösen und polypösen Erhebungen der Schleimhautoberfläche sind die Papillome der Schleimhaut wohl zu unterscheiden. Wir begegnen denselben in folgenden verschiedenen Formen und an folgenden verschiedenen Puncten:

a. An der Schleimhaut der Mundhöhle, der Vagina, des innern Analrandes, kurz an jenen Halbschleimhäuten, welche den Uebergang von der äussern Haut bilden, finden sich die Papillarformen der äussern Haut in wenig modificirter Bildung wieder. Die gewöhnliche Warze ist vertreten durch rundliche, flach aufsitzende, beerenartige Körper am Zahnfleisch oder der Innenfläche der Wangen, welche den Condylomen sehr ähnlich sind und sich von ihnen nur durch die grössere Derbheit des Epithelialüberzugs unterscheiden. Spitze und breite Condylome kommen in um so reineren Formen vor, als die Qualität des autochthonen Epitheliums dem Epithelium dieser Geschwülste von Hause aus ähnlicher ist. Indessen halten sich die spitzen Condylome doch möglichst streng an die Grenze der äusseren Haut, während allerdings breite Condylome hie und da auch in der Mundhöhle oder der Vagina selbst gefunden werden.

b. An der Schleimhaut der Gallenblase, der Harnblase und des Orificium externum uteri, an Stellen also, wo normal ein Cylinderepithelium oder Uebergangsepithelium besteht, sind auch die Papillome mit Cylinderepithelium bekleidet.

Das Papillom der Harnblase, auch Zottenkrebs, besser Zottengeschwulst der Harnblase genannt, hat seinen Sitz stets im Trigonum zwischen den Mündungen der beiden Ureteren. Hier erhebt sich ein rundlicher, sehr weicher Tumor auf einer breiten Basis zollhoch über das Niveau der Schleimhaut. Derselbe ist mit einer so dicken Lage von Cylinderepithelium bekleidet, dass die sehr weiten Gefässe mit einer rosigen Farbe hindurchschimmern und das Ganze einem Markschwamme äusserlich nicht unähnlich erscheint. An sich aber hat diese Geschwulst mit Carcinom gar Nichts zu thun, vielmehr ergiebt schon eine oberflächliche Untersuchung, dass die Geschwulst in reich verästelte Zottenbäumchen zerlegbar ist und überhaupt aus Nichts als solchen Zotten besteht. Hiermit stimmt es, wenn wir von gelungenen Exstirpationen des Harnblasenpapilloms ohne Recidive hören. Die einzelne Zotte ist einerseits durch ein enorm weites und dünnwandiges Blutgefäss

charakterisirt, welches in ihrer Mitte aufsteigt und gegen die Spitze zu mit einer varicösen Erweiterung umbiegt, anderseits durch das bereits erwähnte 3—4fache Stratum von Cylinderzellen, welche dem besagten Blutgefäss so unmittelbar aufsitzen, dass füglich von einem eigentlichen Bindegewebskörper der Zotte nicht die Rede sein kann.

Am Orificium externum uteri sind die Papillome reicher an Bindegewebe, weniger reich an Gefässen und Epithelium. Ein einfaches Cylinderepithelium bedeckt die ziemlich plump geformten Endkolben der dendritischen Vegetation, und an den Gefässen konnte wenigstens in keinem Falle eine Ectasie nachgewiesen werden. Uebrigens bezieht sich gerade auf diese Papillome die in § 70 gegebene Auseinandersetzung über Papilloma cysticum.

An der Gallenblase kommen beim Menschen nur ausserordentlich kleine und unscheinbare Papillomformen vor, dagegen beobachtete und beschrieb *Virchow* die Gallenblase einer Kuh, auf deren verdickter Wand »eine so grosse Menge theils zottiger, theils cylindrischer, solider Auswüchse aufsass, dass die Schleimhautoberfläche in einer gewissen Zone ganz verschwunden zu sein schien«.

§ 392. Interessant und wichtig ist das Verhältniss der Schleimhautpapillome zu den Epithelialcarcinomen der Schleimhaut. Es kommt nämlich nicht allein erwiesenermaassen ein Uebergang von Papillom in Epitheliom oder von secundärer Combination eines Epithelioms mit papillöser Wucherung in Rand und Grund des Geschwürs vor, sondern es wird auch vielfach behauptet, dass die Schleimhaut über einem in der Submucosa zur Entwicklung kommenden Krebse zu papillöser Auswucherung geneigt sei. Ich habe dergleichen für meine Person niemals beobachtet und kann daher über den näheren Zusammenhang dieser beiden Erscheinungen Nichts aussagen. Nach *Virchow's* Auffassung ist die Papillombildung zunächst eine einfache Hyperplasie, veranlasst durch den Reiz des nahen Carcinomheerdes, späterhin tritt die Möglichkeit einer Umwandlung in einen ächten Zottenkrebs dann ein, wenn sich das Carcinom durch continuirliche Infiltration von unten her auf das Bindegewebe der Papillen fortsetzt: Magen und Harnblase seien der Hauptstandort dieser ächten Zottenkrebse, welche indessen mit unseren Cylinderepitheliomen identisch sein dürften.

2. Carcinome.

§ 393. Die Schleimhäute sind als epithelbekleidete Aussenfläche des Organismus zur Erzeugung von Epithelialcarcinomen überall, zur Erzeugung von Drüsencarcinomen natürlich nur insoweit disponirt, als sie offenmündende Drüsen enthalten. Die auffallenden Ungleichheiten in der durchschnittlichen Vertheilung der Carcinome über den Schleimhauttractus sind namentlich auf den letzteren Umstand zurückzuführen. Von Seiten der Epithelialcarcinome scheinen ausserdem die Uebergangsstellen der einzelnen Abschnitte des Schleimhauttractus mit Vorliebe besucht zu werden, wohl vornehmlich deshalb, weil an solchen Stellen in der Regel irgend eine, wenn auch physiologisch berechtigte, mechanische Insultation hinzukommt.

§ 394. Beginnen wir unsere Betrachtung mit den Atrien des Schleimhautsystems, welche im Kopfe liegen, so begegnen wir, abgesehen von den zur äussern Haut gehörigen Lippen, Augenlied- und Nasenflügelkrebsen, in der **Nasenhöhle** einem ächten weichen Drüsenkrebs der Schleimhaut. Derselbe entwickelt sich bei älteren Individuen auf dem Boden eines bereits lange Zeit bestehenden hypertrophischen Zustandes sämmtlicher Structurtheile der Schleimhaut, bei Kindern tritt er ohne jedes Vorläuferstadium auf. Das Carcinom dringt mit Vorliebe in die Highmorshöhle ein, treibt den Oberkiefer auf und erscheint als eines der verschiedenen sogenannten Carcinome des Oberkiefers. Der Verfall der Patienten durch Cachexie ist ein so rapider, dass man jetzt anfängt, von jedem Operationsversuch abzustehen. Die Geschwulst besteht ganz aus unvollkommen entwickelten Drüsenschläuchen, welche durch eine excessive Wucherung des Schleimdrüsenepithels erzeugt werden.

§ 395. In der **Mundhöhle** bietet insbesondere die Zunge ein Lieblingsobject carcinomatöser Destruction dar. Es handelt sich in der Regel um ein Plattenepitheliom, welches sich aber entsprechend der grösseren Zartheit des normalen Pflasterepithels der Zunge durch seine Weichheit und eine rasch eintretende Tendenz zum Zerfall gegenüber den härteren Plattenepitheliomen der äussern Haut charakterisirt. Der Reichthum der Zunge an Blutgefässen, lockerem Zellgewebe und vor Allem an weiten Lymphbahnen macht ihr Parenchym zu einem äusserst günstigen Boden für infiltrative Neubildungen. Daher tritt die örtliche Zerstörung entschieden in den Vordergrund des gesammten Krankheitsbildes. Der erste Knoten sitzt gern in einem der beiden Zungenränder. Man sagt, der Reiz eines scharfkantigen, weil schadhaften Zahnes, vermöge das Seinige zur Entwicklung des Krebses beizutragen. Der erste Knoten wird gewöhnlich durch einen Vförmigen Schnitt exstirpirt. Aber schon sehr bald nach der Exstirpation erfolgt das Recidiv, und so auf jede neue Exstirpation in immer kürzerer Zeit, bis die ganze Zunge zerstört ist. Zu Metastasen kommt es zwar sowohl in den benachbarten Lymphdrüsen, als in den Lungen, aber diese secundären Krebse bleiben stets von sehr untergeordneter Bedeutung.

Das sogenannte weiche Carcinom der Tonsillen ist ein weiches lymphadenoides Sarcom, welches von den Tonsillen aus gern auf die Gaumenbögen und die Choanen übergeht.

§ 396. Am Eingang in den **Respirationstractus** begegnen wir einem ziemlich weichen Plattenepitheliom, welches sich vor dem Plattenepitheliom der Zunge durch seine Tendenz zu papillären Auswucherungen auszeichnet. Die Neubildung findet im Substrat der Larynxschleimhaut einen Boden, wie er für den Fortschritt einer infiltrativen Neubildung kaum ungünstiger gedacht werden kann. Auf eine ganz strafffasrige Submucosa folgt eine Schicht von sehnenartigem Gewebe, unter diesem und durch die ganze Submucosa und Mucosa vertheilt reiche Netze von elastischen Fasern. Was Wunder, wenn die Neubildung mehr die Richtung nach aussen nimmt und Jahre lang papillöse Wucherungen producirt, ehe sie in die tieferen Theile des Halses eindringt.

§ 397. Am **Oesophagus** bildet ein hartes Plattenepitheliom nach einander erst eine Gürtelgeschwulst, später ein Gürtelgeschwür mit infiltrirtem Rand und Grunde; das Geschwür vergrössert sich, es kann schliesslich dahin kommen, dass die Schleimhaut auf eine Erstreckung von 2—3 Zoll ringsum defect ist, während der Geschwürsgrund die benachbarten Luftwege von aussen her ergriffen und destruirt hat. Eine sehr bedenkliche Katastrophe ist die Eröffnung der Luftwege durch den Geschwürsgrund. Der Ort dieser abnormen Communication des Speisewegs und der Luftwege befindet sich in der Regel nicht in der Trachea, sondern in der hintern Wand des linken Bronchus. Bekanntlich kreuzt der linke Bronchus den Oesophagus in seinem mittleren Drittheil, und gerade hier pflegt der Oesophaguskrebs seinen Sitz zu nehmen. Mit Recht wird vermuthet, dass bei dieser Localisation ein mechanisches Moment mitwirkt und als solches der Umstand beschuldigt, dass jeder grössere im Oesophagus herabgleitende Bissen die vordere Wand desselben an die hintere Wand des starren Bronchus andrückt. Natürlich ist die Perforation der Luftwege nur eine von den mannigfachen Gefahren, welche das Oesophaguscancroid seinem Träger verursacht. Die Gürtelgeschwulst kann durch Stenose verderblich werden, der Uebergang auf das Mediastinum begünstigt während der inspiratorischen Druckverminderung im Brustraume den Eintritt von Luft aus dem Oesophagus in das lockere Zellgewebe und kann die Ursache eines ächten Emphysems des ganzen Unterhautzellgewebes werden, der Geschwürsgrund kann zu einer förmlichen Geschwürshöhle werden, in welcher die Speisen stecken bleiben und sich zersetzen etc. etc.

Neben dem Carcinom des mittleren Dritttheils treten die Carcinome der Cardia und anderer Stellen des Oesophagus an Häufigkeit sehr zurück, dagegen war ich zweimal in der Lage, eine ganz flache und sehr viel weichere Krebsform zu beobachten, welche sich mehr diffus über ganze Abschnitte des Oesophagus ausgebreitet hatte.

§ 398. Der **Magen** zeichnet sich durch ein besonders reichhaltiges Repertoir von Carcinomen aus, indem hier in gleicher Häufigkeit ein weicher, ein harter und ein gallertiger Drüsenkrebs, sowie ein Cylinderepitheliom gefunden wurde. Sämmtliche Drüsencarcinome entstehen in der eigentlichen Mucosa und gehen erst von hier aus auf die Submucosa über. Ich sage diess ausdrücklich, weil man früher zwischen »submucösen« und »mucösen« Krebsen des Magens einen wesentlichen Unterschied machte. Richtig ist, dass der erwähnte Uebergang in der Regel sehr frühzeitig erfolgt, und dass die Krebswucherung in den weiten und mit zahlreichen Lymphgefässnetzen der Submucosa ungleich schneller fortschreitet als in der Mucosa. Gar nicht selten imponirt daher der Krebs als eine flächenhafte Infiltration der Magenwand, über welcher die grösstentheils unveränderte oder einfach atrophische Schleimhaut hinwegzieht und auf ihr verschiebbar ist, während sie nur an einem Puncte mit ihr völlig verwachsen ist. Dieser eine Punct ist der Ausgangspunct und der älteste Theil der gesammten Degeneration. Er ist in den meisten Fällen, die zur Untersuchung kommen, von einem Geschwür besetzt, welcher die Stelle der ersten Entstehung des Carcinoms und damit die Möglichkeit hinweggenommen hat, über die Betheiligung der Schleimhautdrüsen an der ersten Ent-

stehung des Krebses ein gültiges Urtheil zu fällen. Um so werthvoller sind daher die Angaben *Waldeyer's* (V. A. Bd. 41), welchem es trotz dieser Schwierigkeiten gelungen ist, die Schleim- und Labdrüsen als die Entwicklungsheerde der Neubildung festzustellen.

Ein gewöhnlicher Befund bei *weichem Carcinom* des Magens ist daher der einer Geschwürsfläche von mehreren Quadratzoll Umfang, umgeben von einem wallartig verdickten, weil bereits carcinomatös infiltrirten Schleimhautrande. Die Geschwulst ist, was sehr häufig vorkommt, an der kleinen Curvatur entstanden und von hier aus theils an der vorderen, theils an der hinteren Magenwand herabgestiegen. Die Geschwürsfläche selbst ist mit Gewebsfetzen bedeckt, welche beim Aufgiessen von Wasser flottiren. Es sind die Ueberreste des Krebsstromas, die der Zerstörung etwas länger widerstehen als die Krebszellen. Sie lösen sich jetzt vornehmlich unter der Einwirkung des Magensaftes stückweise ab und geben dabei zu jenen pathognomonischen Blutungen Veranlassung, bei denen das Blut in kleinen Portionen austritt, sofort gerinnt und eine bräunlich schwarze Farbe annimmt, so dass zahllose dieser Partikelchen geronnenen Blutes dem Mageninhalt, resp. dem Erbrochenen das Ansehen von Kaffeesatz, Chocolade etc. verleihen. Betrachtet man einen Querschnitt durch den Geschwürswall, so sieht man, wie an der Grenze nach dem Gesunden die Drüsenschicht der Schleimhaut durch die Geschwulst emporgehoben wird, wie sie über der Höhe der Anschwellung sich plötzlich erniedrigt, indem die Drüsen gleichsam von ihren beiden Enden her zusammengedrückt und die benachbarten aus einander gerückt werden. Zuletzt deutet nur noch eine unterbrochene Kette von atrophischen Drüsenüberresten die Stelle der eigentlichen Mucosa an, zwischen ihr und der Muscularis liegt die ganze Dicke der krebsigen Entartung, welche 4—6 Linien betragen kann. Auf der anderen Seite wird der Uebergang zur Ulceration durch die fettige Degeneration der Krebszellen vermittelt. Schon das unbewaffnete Auge erkennt die gelben Puncte und Strichelchen des retrograden Krebses und sieht dieselben überall den Boden und die Ränder des Geschwürs umgeben. Der Zerfall selbst mag hier durch die Einwirkung des Magensaftes auf das necrobiotische Gewebe beschleunigt werden, wenigstens pflegt sich dieselbe bei der ganz analogen Erkrankung des Uterus, der Harnblase etc. länger hinzuziehen und auch nicht so rapide Fortschritte zu machen.

Anders der *Scirrhus ventriculi*. Diesem viel langsamer wachsenden Carcinome gelingt es meistens von der kleinen Curvatur aus, wo auch er am liebsten entsteht, die ganze Peripherie des Magens zu umwachsen. Die Submucosa und die Mucosa verwandeln sich in eine 2—3 Linien dicke, weisse, derbe Schwiele, welche, wenn der Ring vollendet ist, ihrerseits dem mittleren Theil des Magens die Form einer starren, zwischen 1 und 2 Zoll im Durchmesser haltenden Röhre verleiht, an welcher der Fundus wie ein loser Beutel anhängt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt gerade hier eine sehr ausgesprochene Analogie der epithelialen Anordnung mit Drüsenepithel. Nicht dass die Zellen und Zellennester besonders gross und zahlreich wären: im Gegentheil, das bindegewebige Stroma überwiegt entschieden. Aber die Form der Zellennester ist eine relativ regelmässige, es sind nämlich langgestreckte, im Querschnitt kreisförmige Tubuli, in welchen die

kleinen, aber unter sich gleich grossen Epithelzellen fast radienartig arrangirt sind, wenn auch ein centrales Lumen fehlt.

Auch der *Gallertkrebs* des Magens zeichnet sich durch seine vorwiegende Tendenz zur Destruction im Gegensatze zur Ulceration aus und erreicht stets schon vor dem Aufbruch den Zustand der Gürtelgeschwulst. Er kann auf diese Weise sehr beträchtliche Stenosen herbeiführen. Die Ulceration ist ein langsamer, von innen nach aussen fortschreitender Zerfall, ohne Blutung oder eine andere stärkere Absonderung. Wäre nicht die Möglichkeit der Weiterverbreitung des Carcinoms auf das Peritoneum, so würde sich sowohl der Gallertkrebs als der Scirrhus vor den anderen Carcinomen durch eine gewisse Ungefährlichkeit der primären Veränderungen auszeichnen.

In Beziehung auf die Textur sind die Flächenschnitte *Köster*'s insofern von Bedeutung geworden, als sie unzweifelhaft das Wachsthum der Infiltration in die Lymphbahnen der Magenwand verlegen. Derselbe Autor ist geneigt, seine am Cylindrom (§ 173) gewonnenen Erfahrungen über die Betheiligung der Endotbelien am Neubildungsprocesse auch auf das Gallertcarcinom des Magens zu übertragen. Dass ich hiergegen principielle Bedenken nicht wohl erheben kann, dürfte meine § 159 niedergelegte Auffassung der harten Drüsencarcinome darthun. Ich würde diesen Befund als eine ursprünglich von den Drüsen ausgehende epitheliale Infection der Lymphendothelien ansehen. Doch bitte ich die reservirte Stellung zu berücksichtigen, welche ich gerade gegenüber dem Colloidkrebs eingenommen habe.

§ 399. Von grosser klinischer Wichtigkeit und ebenso grossem anatomischen Interesse ist die Weiterverbreitung der drei genannten Magenkrebse auf die anstossenden Organe. Auf die Submucosa folgt zunächst die Muscularis. In der Muscularis geht die carcinomatöse Infiltration den schmalen Zügen des interstitiellen Bindegewebes nach. Die Muskelbündel erfahren dabei — vielleicht in Folge des dauernden Reizzustandes, in welchem sie sich befinden, eine hyperplastische Verdickung. Wenigstens ist diess beim Gallertkrebs und beim Scirrhus ventriculi die Regel. Man kann an einem senkrechten Durchschnitt durch die Magenwand schon mit unbewaffnetem Auge die allmähliche Dickenzunahme der Muskelbündel vom Gesunden nach dem Kranken hin verfolgen. Rechnet man hierzu das Quantum von Substanz, welches die carcinomatöse Degeneration des Zwischenbindegewebes hinzubringt, so begreifen wir es, wenn die Muscularis sich um das 3—5fache ihres normalen Volumens verdickt findet.

Ist die Muscularis zerstört, so erreicht der Krebs das Peritoneum viscerale. Die ersten Knötchen treten dann im subserösen Bindegewebe auf. Oft sieht man deutlich, wie sie anfangs in ihrer Anordnung von dem Verlaufe der Muskelbündel, abhängig, d. h. längs derselben entsprechend den Bindegewebssepten aufgereiht sind. Bald aber confluiren die Nachbarn mit einander, und wir erhalten flache, unregelmässige Knoten, welche uns die Eigenthümlichkeiten des betreffenden Carcinoms in möglichst reiner Form darbieten.

Mit diesem Auftreten am Peritoneum ist fast immer das Signal zu einer allgemeinen Entartung des ganzen Sackes gegeben. Wahrscheinlich werden durch die gegenseitige Verschiebung der Eingeweide Theile jener Krebsknoten abgelöst

und über die glatten Flächen hin- und hergeschoben, bis sie in einer Falte, einem Recessus oder dergl. hängen bleiben und hier zur Entwickelung eines neuen Krebsknotens Veranlassung geben. Der Gesammteindruck ist — mit *Virchow* zu reden — der, als ob ein Seminium ausgestreut wäre, welches hier und dahin gefallen wäre und gekeimt hätte. Das weiche Carcinom und der Scirrhus verhalten sich in dieser Beziehung ganz gleich. Nur der Gallertkrebs nimmt auch jetzt noch eine Sonderstellung ein, indem er die ungeheure Aufgabe verfolgt, ohne alle Sprünge, lediglich durch Infiltration in continuo das ganze Peritoneum in Gallertcarcinom zu verwandeln. Die Dicke, welche die einzelne Peritonealplatte nach vollendeter Infiltration erreicht, ist die sehr erhebliche von 2—3 Linien, das Netz als Duplicatur des Peritoneums wird in eine daumstarke, brettähnliche Platte umgeschaffen, ebenso das Mesenterium, die Ligamente. Dass unter diesen Umständen die erheblichsten Störungen in der Peristaltik unvermeidlich sind, liegt auf der Hand. Gewöhnlich gesellen sich aber zu alledem noch entzündliche Vorgänge, ein reichlicher Erguss serös-fibrinösen Exsudates, kleinere Blutungen, Adhäsionen. Dergleichen findet sich auch bei den weichen Krebsen und beim Scirrhus. Doch zeichnet sich der Scirrhus ausserdem durch eine höchst merkwürdige Eigenthümlichkeit aus, welche ohne Zweifel auf feineren histologischen Vorgängen beruht, bis jetzt aber gerade im Hauptpuncte vollkommen unnahbar geblieben ist. Ich meine die Zusammenziehung des Bindegewebes in der Umgebung der Scirrhusknoten. Schon die mit der Verdickung gleichzeitig stattfindende Verengerung des Magens, von welcher wir oben berichteten, ist auf Rechnung dieser Retraction zu setzen. Hier aber ist gar keine Aussicht vorhanden, etwas Näheres über den Vorgang zu ermitteln. Am Peritoneum sind die Verhältnisse viel übersichtlicher. Insbesondere dürfen wir erwarten, an der durchsichtigen Structur des Netzes Aufschlüsse zu erhalten. In der That schrumpft das Netz zu einem harten, mit Krebsknoten durchsetzten Strang zusammen, welcher, wenn es der Ascites zulässt, schon durch die Bauchdecken in der Gegend des Quercolon zu fühlen ist. Breiten wir es aber aus und suchen den Grund der Schrumpfung zu ermitteln, so erhalten wir, wenn wir uns einer schwachen Vergrösserung bedienen, den Eindruck, als habe man in ein flach ausgebreitetes Tuch an einer Stelle hineingegriffen und es zusammengerafft; von allen Seiten laufen die Falten strahlig auf diesen Punct zusammen; statt des zusammengerafften Theils aber erscheint der glatte, weisse Scirrhusknoten als Mittelpunct dieser Strahlenfalten. Ich bin nun zwar für meine Person überzeugt, dass hier wirklich ein gewisser Verbrauch von präexistirendem Bindegewebe stattfindet, und dass der Scirrhusknoten diese Quantität verbrauchten Bindegewebes mit repräsentirt, ich bin aber nicht in der Lage, über das »Wie« dieses Verbrauchs Aufschluss zu geben.

Natürlich führt auch diese Degeneration des Peritonealsackes zu einer Erstarrung und Verkürzung des Mesenteriums, mithin zu den erheblichsten Störungen der Peristaltik, dazu kommt aber in der Regel noch eine sehr innige Verklebung der Unterleibsorgane unter einander, so dass zum Beispiel der Dünndarm in einen einzigen kugligen Ballen verwandelt zu werden pflegt, innerhalb dessen das Darmlumen einen geradezu labyrinthischen Verlauf hat, der der anatomischen Verfolgung beinahe unübersteigliche Hindernisse bereitet.

§ 400. An die Stelle der verschiedenen Plattenepithelialkrebse, welche wir von den Lippen abwärts bis zur Cardia kennen gelernt haben, tritt von der Cardia an das *Cylinderepitheliom*. Dasselbe wählt am Magen seinen Sitz, bei weitem am häufigsten in der Pylorusgegend, oft sitzt es genau auf der Schleimhautfalte, welche Magen und Duodenum trennt. Hier bildet es nach einander eine flache tuberöse Erhebung, einen mit breiter Basis aufsitzenden Fungus und endlich einen oft kugelrunden, über Taubenei grossen Polyp, welcher mit einem relativ kurzen Stiele befestigt ist. In der letzteren Gestalt eignet sich die Geschwulst vortrefflich, um das Lumen des Duodenums förmlich zuzupfropfen und auf diese Weise, d. h. durch mechanische Unterbrechung der Nahrungsaufnahme und Verdauung, Zustände von acutem Marasmus zu erzeugen, welche tödtlich werden, wenn nicht eine rechtzeitige Erweichung und Auflösung des Knotens eintritt. Es bleibt darauf ein glatter Substanzverlust, in dessen Rändern man die Geschwulstbildung weiter verfolgen kann. Sie stellt sich hier in jener nahen Beziehung zum Adenom des Darmtractus dar, welche ich in § 171 näher geschildert habe.

§ 401. In den unteren Abschnitten des Digestionstractus folgen noch ein weicher Drüsenkrebs des Colon, welcher gern Gürtelgeschwüre mit stark contrahirtem, weil schwielig verdicktem Grunde bildet und dadurch zu Stenosen des Darms und ihren Folgen Veranlassung giebt. Ebendaselbst findet sich ein flaches Adenom, ein ähnliches kommt am Rectum vor (*Klebs*, *Leyden*). Die Plattenepitheliome des Rectums unmittelbar über dem Anus pflegen in Gestalt von Blumenkohlgeschwülsten einen namhaften Umfang zu erreichen, ehe sie destruirend von den Schleimdrüsen aus in die Tiefe dringen (pag. 147. Anmerkung 2).

§ 402. Vom Tractus urogenitalis ist — wenn wir das Cancroid des Penis der äussern Haut zurechnen — unstreitig der Uterus der am meisten von Carcinomen bedrohte Theil. Reichlich die Hälfte aller Fälle des so häufigen Gebärmutterkrebses sind Epitheliome. Dieselben gehen entweder von der Schleimhaut des Cervicalcanals oder von der Portio vaginalis aus, in der Weise, dass in beiden Fällen die Grenze zwischen Portio vaginalis und Cervicalcanal längere Zeit nicht überschritten wird. Die Cancroide der Portio vaginalis entstehen dabei sehr gewöhnlich als weiche Papillome oder Blumenkohlgewächse: der Uebergang erfolgt wie bei den Papillomen der äussern Haut durch Hinabgreifen der Epithelialgrenze in das subepitheliale Bindegewebe. Die Zerstörungen, welche das Epithelialcarcinom des Uterus verursacht, sind unter Umständen ganz enorme. Am längsten leistet die Muscularis Widerstand. Ist diese zerstört, so bildet das lockere Bindegewebe zwischen den Organen des kleinen Beckens ein sehr viel ergiebigeres Terrain für die wuchernde Vergrösserung der Geschwulst. Eine mehrere Zoll im Durchmesser haltende Höhle, deren innere Oberfläche der Ort widrigster fauliger Zersetzungsproducte ist, wird von oben her von dem noch nicht zerstörten Ueberreste des Uteruskörpers, nach vorn durch die hintere Wand der Blase und nach hinten durch die Vorderwand des Mastdarms begrenzt, während unterhalb die in ihrem obern Theil gleichfalls zerstörte Scheide den Weg nach aussen bildet. Späterhin erfolgen Perforationen im Geschwürsgrunde: die Eröffnung der Blase bewirkt eine Blasenscheidenfistel,

die Eröffnung des Mastdarms eine Mastdarmscheidenfistel, Eröffnung des Peritonealsackes ruft Peritonitis hervor. Die letztere bildet sehr oft den Abschluss des qualvollen Zustandes dieser Leidenden.

§ 403. Die Drüsenkrebse der Gebärmutter haben ihren Sitz im eigentlichen Uteruskörper. Sie bedingen eine oft sehr bedeutend mehr gleichmässige Volumszunahme des letztern; die Höhle der kleinen Becken wird ausgefüllt, das Rectum und die Blase gedrückt und verschoben. Oeffnet man das Organ, so zeigt sich die Höhle durch die polsterartig-convex vorspringenden Wände verzerrt, die Wandung in ihrer ganzen Dicke (bis 3 Zoll) gleichmässig markweiss, der Unterschied zwischen Schleimhaut und Muscularis verwischt, weil die gewucherten Drüsentubuli durch die ganze Dicke der letztern hindurchgedrungen sind.

§ 404. Von der Harnblase sind namentlich die Zottenkrebse, welche am Trigonum vesica vorkommen, erwähnenswerth (s. § 392). Ausserdem wird dann und wann ein Plattenepitheliom an den Nierenkelchen und Becken gefunden. Es pflegt hier ziemlich früh auf die Spitzen der benachbarten Papillen überzugehen und mit einer milchweissen 2—3 Linien dicken Infiltrationszone in das Nierenparenchym vorzurücken, eine ächte Phthisis rhenum cancrosa.

VI. Anomalieen der Lunge.

§ 405. In allen Disciplinen, welche sich mit den Respirationsorganen befassen, unterscheidet man zwischen den Luftwegen einerseits und dem eigentlichen Parenchym anderseits. Diese Unterscheidung ist durchaus natürlich, nicht bloss mit Rücksicht auf die Function der Theile, sondern auch deshalb, weil die kleinsten Bronchien nicht allmählich, sondern mit einem deutlich ausgesprochenen Absatz in die Infundibula übergehen. Auch die pathologische Gewebelehre hat keine Ursache dieselbe aufzugeben. Wenn wir daher im vorliegenden Abschnitt die pathologische Histologie der Lunge abzuhandeln gedenken, so verstehen wir darunter nur die Veränderungen des respirenden Parenchyms. Die Veränderungen der Bronchialschleimhaut wurden implicite schon im vorhergehenden Abschnitte behandelt, und wenn wir dennoch häufig genug in der Lage sein werden, gewisser Alterationen der Bronchien zu gedenken, welche mit Alterationen des Parenchyms in causalem Zusammenhange stehen, so werden wir theils mit bekannten Grössen rechnen, theils werden wir einige Lücken auszufüllen haben, welche dort im Interesse der Darstellung offen gelassen werden mussten.

§ 406. Bevor wir indessen die pathologischen Veränderungen des Lungenparenchyms einer eingehenden Analyse unterwerfen, müssen wir eine Frage der normalen Lungenhistologie berühren, deren positive oder negative Beantwortung für uns von der äussersten Wichtigkeit ist, welche aber trotz vieler erst neuerdings darauf gerichteter Untersuchungen noch immer als eine offene bezeichnet werden muss: Hat die innere Oberfläche der Alveolen ein Epithel oder hat sie keines?

Da es bei der Function der Lunge lediglich auf eine möglichst innige Berührung des in den Capillaren enthaltenen Blutes mit der Luft ankommt, so erscheint vom physiologischen Standpuncte ein Epithelüberzug eher als ein Hinderniss der Function, und diese Erwägung muss nothwendig einen starken Einfluss auf unser Urtheil ausüben, sobald der anatomische Nachweis eines Epithels nicht mit genügender Sicherheit geführt werden kann. Auf der andern Seite redet die Entwicklungsgeschichte der Lungen, welche der Entwicklung aller übrigen offenmündenden Drüsen durchaus analog ist und mit einer Epithelwucherung vom Darmdrüsenblatt aus beginnt, der Annahme einer epithelialen Decke entschieden das Wort, und die neuesten Untersuchungen von *Colberg* (Deutsches Archiv f. klin. Medicin II, p. 453) beweisen mit voller Evidenz, dass die menschliche Lunge ihr Epithel auch nach

der Geburt noch behält. *Colberg* konnte dasselbe an der Lunge eines beinahe einjährigen Kindes als einen continuirlichen, auch die Gefässe bedeckenden Ueberzug von Zellen nachweisen, welche im Querschnitt spindelförmig erschienen und sich leicht im Zusammenhange von der Unterlage abhoben. Zur Erklärung der fast regelmässig negativen Befunde an den normalen Lungen erwachsener Menschen hebt er hervor, dass, um hinreichend feine Schnitte zu bekommen, jedes Infundibulum oder ein Theil der solches bildenden Alveolen zweimal angeschnitten werden muss, mithin der ebenfalls zweimal durchschnittene Epithelüberzug als ein sehr feines Segment an der Innenfläche des Alveolus übrig bleiben würde, welches beim Abnehmen des Schnittes vom Rasirmesser und beim Ausbreiten auf dem Objectträger u. s. w. leicht verloren gehen könne. Indessen haben wir glücklicherweise nicht nöthig, der Mangelhaftigkeit unserer Technik den schweren Vorwurf zu machen, dass sie uns einen wirklich vorhandenen Structurbestandtheil der Lunge geradezu entrückte. Es lässt sich an jeder Lunge ein Epithel nachweisen, ein Epithel allerdings, welches auf den ersten Blick Nichts weniger zu sein scheint, als ein continuirliches Zellenstratum, welches aber doch das nothwendige Endproduct jener Metamorphose darstellt, deren erste Glieder wir in der embryonalen Anlage und der von *Colberg* beschriebenen Epithelformation der Kinderlunge kennen gelernt haben. Die Epithelbekleidung an den Alveolen eines viermonatlichen Embryo besteht aus deutlich unterscheidbaren Zellen mit grossem bläschenförmigem Kern, welche mindestens ebenso lang als breit sind und in ihrer pallisadenförmigen Nebeneinanderordnung ein ununterbrochenes Band zwischen der freien Oberfläche einerseits, den Capillaren anderseits bilden. Bei sechsmonatlichen Embryonen kann man das Epithel der Alveolen bereits ein einschichtiges Pflasterepithelium nennen. Die Zellen sind noch als discrete Elemente unterscheidbar, aber sehr viel breiter als hoch. Dann folgt bei weiterer Erniedrigung der Zellenkörper eine Verschmelzung derselben an der Peripherie. An der Lunge des reifen Kindes ist es nicht mehr möglich, durch die Versilberungsmethode Zellengrenzen nachzuweisen. Dagegen hebt sich noch nach dem ersten Lebensjahre ein mit flachen Kernen und spindelförmigen Anschwellungen versehenes Band vom Querschnitt der Alveolen ab. An der Lunge alter Individuen bekommt man diess nicht mehr zu sehen, dagegen findet man sowohl in dem von einer Lungenschnittfläche abgeschabten Safte, als in den Alveoldurchschnitten gewisse äusserst zarte, schleierartige und geknitterte Fetzen, die selbst einem geübten Beobachter lange Zeit verborgen bleiben können, weil man gar nicht daran denkt, die scheinbar unzusammenhängenden feinen Contouren, welche gewöhnlich über einen grösseren Theil des Gesichtsfeldes vorstreut liegen, als Begrenzungslinien und Faltenhöhen einer Membran aufzufassen. Man denkt eher an kleine Ungleichartigkeiten des Object- oder Deckglases, und doch, wenn man die Zusammengehörigkeit erst einmal entdeckt hat, wird man sie überall wiederfinden und als das erkennen, was sie wirklich sind. In diesen feinsten Membranen, welche ich Fig. 125 abgebildet habe, entdeckt man durch Karminfärbung auch die



Fig. 125. Das normale Lungenepithel des Erwachsenen. Zarteste homogene Membranen mit Kernrudimenten. $^1/_{300}$.

Ueberreste von Kernen, nämlich kleine halbmondförmige, das Licht stark brechende Körperchen, welche in regelmässigen Zwischenräumen gelagert sind. Diese Kerne bilden die eine Seite eines ovalen Ringes, dessen andere Seite nur durch eine punctirte Linie bezeichnet ist; der Ring entspricht in seinen Conturen dem ehemaligen bläschenförmigen Kerne, dessen eigentliche Substanz bis auf jenen unbedeutenden halbmondförmigen Ueberrest eingeschrumpft ist. Dessenungeachtet sind diese Zellen nicht als abgestorben zu betrachten. Wir werden vielmehr sehen, dass die eben beschriebenen Kerne bei Reizungszuständen wieder an Körper gewinnen, wir werden sehen, wie sie sich mit Protoplasma umgeben, sich theilen etc. Kurz, die Innenfläche der Infundibula und Alveolen ist mit einem feinsten Häutchen überkleidet, welche sich als das letzte Product der schon in den ersten Lebensphasen beginnenden Abplattung und Verschmelzung des Lungenepithels ausweist. An Flächenansichten entzieht sich die Membran der Beobachtung, man bemerkt höchstens nach Karminfärbung die halbmondförmigen Kernüberreste da, wo sie in Zwischenräumen der Capillarschlingen liegen; im Profil dagegen erkennt man die Epithelmembran als eine scharfe einfache Contour, welche ohne Unterbrechung von einer Capillarschlinge auf die andere übergeht und ebenso die dazwischen zum Vorschein kommenden Randparthieen der Alveolen bekleidet. Die Membran haftet ziemlich fest an der Unterlage, insbesondere löst sie sich nicht nothwendig ab, wenn ihre Kerne wieder activ werden und sich als Zellen an der Alveolarwand ablösen; eher bringt die einfach seröse Transsudation bei Oedema pulmonum eine theilweise Ablösung zu Wege, wenigstens traf ich in der abgestrichenen Flüssigkeit ödematöser Lungen die beschriebenen Membranen besonders häufig an.

§ 403. Indem wir nach dieser kurzen Abschweifung zu unserem Thema zurückkehren, sehen wir uns sofort einer neuen Schwierigkeit gegenüber, nämlich der Aufstellung einer naturgemässen und zugleich practisch brauchbaren Eintheilung der Lungenkrankheiten. Auch hier ist es nothwendig, etwas weiter auszuholen.

Krankheitserscheinungen sind die gewöhnlichen Lebensäusserungen des Organismus unter dem Einflusse irgend einer aussergewöhnlichen gemeinhin schädlichen oder gefährlichen Bedingung, welche wir die Krankheitsursache nennen. Eine sichere Kenntniss der Ursachen würde uns gestatten, die Pathologie als einen Zweig der exacten Physiologie zu behandeln und den Ablauf eines Krankheitsprocesses in derselben Weise zu beobachten, zu controliren und zu variiren, wie den Ablauf einer Muskelcontraction oder der Fettverdauung; das höchste Ziel unseres ärztlichen Forschens stände erreichbar vor unseren Augen. Aber leider sind wir noch sehr weit von einer derartigen sicheren Kenntniss entfernt. Wir müssen uns vorläufig mit einigen Bruchstücken dieser ätiologischen Reihen begnügen und wegen der grossen Lücken, welche auch diese noch darbieten, werden wir oft genug in der Lage sein, auf das natürliche System ganz zu verzichten und die Rubriken: Entzündung, Hypertrophie, Neubildung etc. als Krankheitskategorieen zuzulassen. Dem Anatomen wird man dies am wenigsten verargen dürfen. Indessen darf es auch diesem nie verwehrt sein, sich auf jene allgemeinste Basis zu stellen, und ich habe gefunden, dass sich vor Allem die anatomischen Anomalieen der Lungen dazu eignen, in ätiologischen Reihen abgehandelt zu werden. Nur so können wir einiger-

maassen über die grosse Mannigfaltigkeit der Entzündungen, Hyperämieen, Blutungen, Pigmentirungen etc. Herr werden, während man bei Aufstellung dieser Zustände als Krankbeitskategorieen fortwährend genöthigt ist, das natürlich Zusammengehörige zu trennen und umgekehrt Dinge neben einander abzuhandeln, welche gar Nichts mit einander zu thun haben.

1. Krankheiten der Lunge bei Entzündung und Katarrh der Bronchien.

a. *Emphysem.*

§ 408. Wenn man das Sputum eines mit Katarrh der grösseren Bronchialzweige (Tracheobronchitis) behafteten Individuums auf dunkeln Untergrund ausbreitet, so bemerkt man darin sehr gewöhnlich stecknadelkopfgrosse, kuglige, weisse oder grauliche Anhäufungen, die bei näherer Prüfung wieder in eine Anzahl kleiner Kugeln oder Halbkugeln zerfallen und aus einem zähen Schleim mit eingeschlossenen zelligen Elementen bestehen. Diese Ballen stammen aus grösseren und zugleich etwas ectatischen Schleimdrüsen; es sind Abgüsse von den Binnenräumen einzelner Acini, welche sich aus dem zähen Secret mit Nothwendigkeit bilden müssen, wenn dasselbe, wie hier häufig geschieht, längere Zeit an dem Orte der Bildung retinirt wird. Irrthümlicherweise hat man diese Ballen für Absonderungen, resp. Abgüsse der Lungenalveolen gehalten und daraus die Ansicht deducirt, dass auch die gewöhnlichen und leichtesten Bronchialkatarrhe bis in das Lungenparenchym hinaufreichen. Dem ist jedoch nicht so. Schon die Bronchien von dem Kaliber eines Rabenfederkiels pflegen bei diesen Katarrhen vollkommen frei zu sein, das Lungenparenchym selbst aber leidet nur unter den Unregelmässigkeiten der Luftvertheilung, welche durch die Anschwellung der Schleimhaut, die Anwesenheit des Secretes und die forcirten Athembewegungen, namentlich Husten und Räuspern mit Nothwendigkeit herbeigeführt werden müssen. Auch dieses Leiden, das sogenannte Emphysema pulmonum, entwickelt sich erst nach längerem Bestande des Katarrhs, aber dann auch so häufig und regelmässig, dass man an einem innigen Causalnexus zwischen beiden nicht wohl zweifeln kann, wenn auch das Detail der Aetiologie noch immer nicht mit der wünschenswerthen Präcision angegeben werden kann.[1] Für unsere Zwecke müssen wenige Andeutungen in dieser Beziehung genügen.

§ 409. Der Ausdruck Emphysem bedeutet eigentlich die Anfüllung, das Aufgeblasensein des interstitiellen Bindegewebes irgend eines Organes mit Luft, wie Oedem die Anfüllung eben desselben mit seröser Flüssigkeit bedeutet. Wiewohl nun an der Lunge auch ein ächtes Emphysem vorkommt, so pflegt man doch bei der Lunge eine Ausnahme zu machen und als Emphysem schlechtweg einen Zustand zu bezeichnen, bei dem die präexistirenden Lufträume, die Infundibula und Alveolen über das normale Maass ausgedehnt, ectatisch sind. Diese Ectasie, welche früher

1) Vgl. *Biermer*, in *Virchow*'s Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, V. Bd. I. Abthlg. 5. Lieferung.

oder später von einer Atrophie des ectatischen Parenchyms gefolgt ist, kommt augenscheinlich unter dem Einflusse einer centrifugalen Kraft, sei es eines Druckes von innen oder eines Zuges von aussen, zu Stande. Dass dieser Zug qualitativ kein anderer als der gewöhnliche Inspirationszug, jener Druck kein anderer als der gewöhnliche Exspirationsdruck sein könne, liegt auf der Hand. Es fragt sich nur, inwiefern durch das Bestehen eines Bronchialkatarrhs der eine oder der andere gesteigert und zu so excessiven Leistungen befähigt werden könne. Wer in dieser Beziehung die Mechanik des Athmungsprocesses sorgfältig betrachtet, wird sich sagen müssen, dass eine die physiologischen Grenzen überschreitende Verstärkung des einen oder des anderen stets nur eine partielle sein könne, indem 1) der Inspirationszug, welcher auf einen Lungenschnitt wirkt, nur dann die normalen Grenzen überschreiten kann, wenn andere Abschnitte derselben Lunge an der normalen Ausdehnung gehindert sind und in Folge davon der relativ gesunde Ueberrest zu einer vicariirenden Raumerfüllung gezwungen ist — und 2) der Exspirationsdruck nur insofern eine ectasirende Wirkung ausüben kann, als am Thorax eine nachgiebige Stelle existirt, nach welcher hin ein Ausweichen, eine Art von herniöser Ausstülpung gedacht werden kann. Diese Stelle ist die obere Brustapertur mit ihren Caliberschwankungen unterworfenen grossen Gefässstämmen und ihren sonstigen weichen und verschiebbaren Contentis. Ein gleichmässiges, über die ganze Lunge verbreitetes Emphysem würde sich daher durch gesteigerten Exspirationsdruck gar nicht, durch gesteigerten Inspirationsdruck nur so erklären lassen, dass man die sehr plausible Annahme macht, es sei bei der veranlassenden Bronchitis bald dieser, bald jener Bronchialast durch Secret verstopft, und so bald dieser, bald jener Lungenabschnitt der Angriffspunct einer abnormen Ausdehnung. Dabei würde uns das vorwiegende Befallensein der vorderen, der Brustapertur und den grossen Gefässen zunächst liegenden Lungenränder darauf hinweisen, dass auch der gesteigerte Exspirationsdruck, insbesondere beim Husten, sein Theil zum Zustandekommen des Emphysems beiträgt.

§ 410. Dass die abnormen Spannungszustände des Alveolarparenchyms eine Atrophie desselben nach sich ziehen, ist aus den bekannten Erfahrungen über die Einwirkung von Druck und Zug auf die Gewebe leicht begreiflich, somit würde sich ganz ungezwungen auch das zweite Moment der anatomischen Veränderung, die Atrophie, aus demselben ursächlichen Momente ableiten lassen. Doch ist hier Vorsicht nöthig. Wir fragen uns: könnte nicht auch umgekehrt die Atrophie das Primäre und das Emphysem die Folge der gesunkenen Widerstandsfähigkeit der Lunge sein? Die Antwort lautet in der That nicht absolut ablehnend. Wir kennen eine Lungenatrophie ohne Katarrh als Bestandtheil der senilen Involution des Körpers und müssen zugestehen, dass der Anblick, welchen ein Querschnitt dieser Lungen gewährt, sehr an Emphysem erinnert und sich anatomisch auch unter den gleichen Gesichtspuncten betrachten lässt. Im Uebrigen aber werden wir gut thun, die Ernährungsstörung als ein secundäres Ereigniss anzusehen, wobei man sich entweder einfach bei der Vorstellung einer Druck- und Zugatrophie begnügen, oder aber die blutverdrängende Wirkung des Exspirationsdruckes, welche ja in Beziehung auf die Gefässstämme der Brustapertur keinem Zweifel unterworfen ist, auch auf die

Gefässe der Lungen selbst ausdehnen und eine mangelhafte Füllung derselben ableiten kann, welche, wie wir sehen werden, eine hervorragende Rolle bei der Atrophie spielt.

§ 411. Die emphysematische Ectasie des Lungenparenchyms beginnt regelmässig mit einer Ausweitung jenes centralen Hohlraumes der Infundibula, in welchen sich die seitlich ansitzenden Alveolen öffnen (vgl. Fig. 126 nebst Erklär.). Dieser Hohlraum übertrifft unter normalen Verhältnissen die Alveolen um durchschnittlich $^1/_3$ des Durchmessers, so dass man an jedem Querschnitt einer getrockneten Lunge mit einer starken Lupe oder bei höchstens fünfzigfacher Vergrösserung an den in regelmässigen Abständen befindlichen grösseren Ringen die Zahl der durchschnittenen Infundibula bestimmen kann. Eine doppelte Reihe von kleinen Ringen schiebt sich zwischen je zwei derselben ein, was sich sehr einfach daraus erklärt, dass jedes Infundibulum seinen besonderen Kranz von Alveolen besitzt, mithin von einer Mitte zur nächstfolgenden zwei Alveolarkränze durchmessen werden müssen. Im ersten Grade des Emphysems tritt diese Gliederung besonders deutlich hervor, indem jene mittleren Räume, welche sich zu den Alveolen verhalten, wie das Impluvium eines antiken Hauses zu dessen Gemächern, allmählich weiter und weiter werden. Bei einem immer noch mässigen Grade von Emphysem, wie ich ihn in Fig. 126

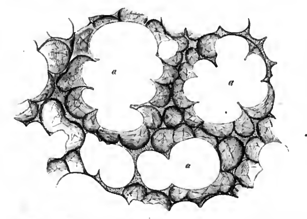


Fig. 126. Lungenemphysem. 1. Stadium. Ectasie des centralen Hohlraumes der Infundibula *a*, *a*, *a*. $^1/_{100}$.

abgebildet habe, kann man schon mit blossem Auge die in regelmässigen Abständen wiederkehrenden grossen Poren erkennen.

Die Mehrforderung an Raum, welche diese erste Veränderung nöthig macht, wird zum grossen Theil durch eine bleibende Volumszunahme der emphysematischen Lungentheile gedeckt. Daher erscheinen diese Lungen grösser als die normalen, die vorderen Ränder beider Lungenflügel schieben sich gegen das Brustbein vor und

berühren sich, indem sie gleichzeitig das Herz von der anderen Brustwand ab und nach hinten drängen. Die scharfe Kante, welche wir sonst hier finden, verwischt sich mehr und mehr und macht einem rundlichen Wulste Platz, welcher den Uebergang von der innern auf die äussere Fläche vermittelt.

Indessen ist diese äussere Volumszunahme nie und nimmer als eine Hypertrophie aufzufassen. Im Gegentheil gesellt sich frühzeitig zur Ausdehnung des centralen Infundibularraumes die Atrophie in Gestalt einer Erniedrigung der Alveolarscheidewände hinzu. Das Infundibulum verwandelt sich in ein grösseres immer noch kegelförmiges Luftsäckchen, dessen innere Oberfläche die früher alveolare Eintheilung nur noch in einer Felderung durch vorspringende Leistchen erkennen lässt. Dieser Zustand ist dem normalen Befunde an der Lunge des Frosches zu vergleichen. Beim Menschen bedeutet er eine bereits sehr weit gediehene Atrophie und den Untergang eines grossen Theiles der respirirenden Oberfläche.

Beiläufig gesagt, habe ich niemals in diesem ersten Stadium des Emphysems eine vorgängige Perforation der dünnsten Stellen der Alveolarscheidewände bemerkt, was gewiss der Fall sein würde, wenn die Atrophie das Primäre wäre, sondern stets die geschilderte Erniedrigung, was ohne Zweifel auf eine mechanische Kraft hindeutet, welche bemüht ist, den mannigfaltig gegliederten Raum in eine kegelförmige Blase zu verwandeln. Vergl. die weitgehende Analogie mit der Entstehung von Retentionscysten § 70.

§ 112. Das zweite Stadium des Emphysems kann füglich als ein fortgesetzter Vereinfachungsprocess der Lungenstructur beschrieben werden, bei welchem der von zwei benachbarten Lufträumen auf einander ausgeübte Druck das wirksamste Motiv ist. Wo sich zwei Infundibula berühren, tritt eine Rarefaction der Scheidewand ein: an einer mittleren dünnen Stelle entsteht eine runde Oeffnung, die Oeffnung erweitert sich, aus zwei getrennten Infundibulis wird ein Hohlraum, der als Ueberrest der untergegangenen Einrichtung nur eine ringförmige Leiste erkennen lässt, welche die immer mehr sich erweiternde Communicationsöffnung bezeichnet (Fig. 127 *a*). So verschmelzen ganze Gruppen von Infun-

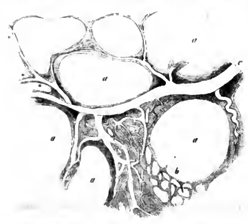


Fig. 127. Lungenemphysem. Späteres Stadium. Die Hohlräume *a*, *a* sind durch die gänzliche Atrophie der Alveolarscheidewände je eines Infundibulums, zum Theil auch durch Verschmelzung benachbarter Infundibula entstanden. *b*. Ueberreste geschwundener Septa, welche sich durch ihren Reichthum an glatten Muskelfasern auszeichnen (Vgl. Fig. 128.) *c*. Aeste der Arteria pulmonalis. 1/50.

dibulis mit einander, die neuen Hohlräume streben alle der Kugelform zu, und es entstehen namentlich an den Rändern der Lunge jene einfachen, dünnwandigen, erbsen- bis wallnussgrossen Blasen, die wir schlechtweg Emphysemblasen nennen.

In den noch höheren Graden des Emphysems, namentlich bei der senilen Form, wird die Atrophie des Lungenparenchyms auch dadurch augenfällig, dass bei Eröffnung der Brusthöhle die Lungen weit unter das normale Maass zusammenfallen; fasst man sie an und versucht sie einzuschneiden, so schwinden sie noch mehr ein, indem auch der letzte Rest von Luft leicht aus ihnen entweicht. Giesst man dann Wasser über die Schnittfläche, so gewährt das dadurch wieder aufgeblähte Lungenparenchym ein Bild der Zerstörung. Der weite Hohlraum, welchen die Pleura pulmonalis umschliesst, ist nur noch von wenigen Balken durchzogen, welche den Hauptverzweigungen der Bronchien und Gefässe, sowie einigen stärkeren Interlobularseptis entsprechen. Alles feinere Detail ist weggefegt. Hie und da hängt es noch wie ein zerrissener Schleier an den Balken, spannt sich über die Winkel und füllt die Ecken aus. Alles erscheint schwarz von massenhaft gehäuftem Pigment, da gerade diejenigen Bestandtheile übrig geblieben sind, welche das meiste Pigment enthalten, namentlich die Gefässscheiden und Bronchien.

§ 113. Nachdem wir so die emphysematische Destruction von ihren mikroskopischen Anfängen bis zu ihren letzten Consequenzen verfolgt haben, liegt es uns zunächst ob, die besonderen Texturstörungen zu betrachten, welche den Schwund begleiten, resp. bedingen. Die verschiedenen Gewebe, welche das Alveolarparenchym zusammensetzen, verhalten sich dabei keineswegs ganz gleich. Einer einfachen Atrophie, einem gleichmässigen Kleinerwerden und Verschwinden verfällt eigentlich nur das elastische Gewebe und was von Grundsubstanz des Bindegewebes vorhanden ist. Complicirter ist schon die rückgängige Metamorphose der Gefässe. Zunächst nimmt hier offenbar die Quantität des in der Zeiteinheit durchpassirenden Blutes ab, und ich erlaubte mir schon den Hinweis, dass vielleicht in dieser Blutverdrängung das Mittelglied zwischen der mechanischen Ursache des Emphysems und der Ernährungsstörung zu suchen sei. Das Gefäss zieht sich allmählich und gleichmässig auf ein kleineres Kaliber zusammen, die Blutströmung mag dann zeitweise, endlich definitiv aufhören; die Wandungen des Gefässes legen sich glatt an einander und es bleibt nur noch ein schmaler, bandartiger Streifen übrig, welcher als obliterirtes Gefäss dadurch kenntlich wird, dass er bei durchfallendem Licht heller erscheint inmitten eines dunkeln, oft pigmentirten Parenchyms und sich mit ähnlichen Streifen zu dem bekannten anastomotischen Netze verbindet. Dergleichen findet man an den Rändern aller in Atrophie und Erniedrigung begriffenen Scheidewände der emphysematischen Lunge. Den Capillargefässen, von denen das bis jetzt Gesagte gilt, folgen mit unbedeutenden Variationen des anatomischen Bildes (Contraction der Wandung statt Zusammenfallen) die kleineren Venen und Arterien, der Gefässbaum stirbt an der Spitze ab, dann verdorren auch die grösseren Aeste. Am längsten halten sich die Hauptzweige der Arteria pulmonalis. Die Blutbeförderung durch die Capillaren wird beinahe ganz eingestellt, dafür eröffnen sich einige relativ weite Anastomosen zwischen Arteria pulmonalis einerseits und den Venae pulmonales und bronchiales anderseits, so dass wenigstens einigermaassen

für die Möglichkeit eines Blutabflusses gesorgt ist. Diese Anastomosen bilden, an wohlinjicirten Lungen untersucht, eigenthümliche langgestreckte, unverästelte und daher in ihrem ganzen Verlaufe gleichdicke Gefässbogen, welche im auffallendsten Contraste stehen mit einer viel grösseren Zahl stark geschlängelter und ectatischer Arterien, für deren Inhalt ein ähnlicher supplementärer Abfluss nicht zu Stande gekommen ist, und die uns daher den sichtbaren Ausdruck der beträchtlichen Steigerung des Seitendrucks in der Arteria pulmonalis liefern (Fig. 127 c). An einer früheren Stelle (§ 235) wurde dieser Steigerung des Seitendruckes als einer Ursache für die Hypertrophie des rechten Ventrikels gedacht.

§ 414. Die Veränderungen, welche das **Epithelium** erfährt, sind die einzigen, welche man bis dahin einer besonderen Aufmerksamkeit gewürdigt hat, indem man mit ihrer Hülfe beweisen zu können glaubte, dass die Atrophie das Primäre sei. Es kommt nämlich constant zu einer recht erheblichen Anhäufung von Fetttröpfchen um die Kernüberreste der früheren Epithelzellen, so dass die fettig entarteten Elemente in der That besser zu sehen sind, als die normalen (Fig. 128). Diese Körnchenhaufen liegen in regelmässigen Abständen und können sehr leicht in allen Stadien des Emphysems nachgewiesen werden. Freilich müssen wir es dahin gestellt sein lassen, ob nicht ein Theil derselben dem Bindegewebe angehört oder gar den obliterirten Gefässen. Denn alle diese Zellen finden offenbar gleichzeitig ihren Untergang, und von allen wissen wir, dass sie der fettigen Metamorphose eben so gut anheimfallen können als die Epithelien. Dazu liegen die Gefässkerne wenigstens so oberflächlich, dass es wirklich nicht ganz leicht sein dürfte, den stricten Beweis für die epitheliale Natur dieser Körnchenzellen beizubringen.



Fig. 128. Von der inneren Oberfläche einer grösseren Emphysemblase. Fettige Ueberreste des Lungengewebes, enthaltend elastische Fasern, glatte Muskelfasern und bedeckt mit fettig degenerirten Epithelien. 1/300. Vergl. 127 b.

§ 415. Das einzige Gewebe, welches sich dieser allgemeinen Atrophie nicht unbedingt anschliesst, ist das Gewebe der glatten Muskelfasern. Dass es in der normalen Lunge und zwar in den Alveolarwandungen zerstreute Bündel von glatten Muskelfasern giebt, ist neuerdings wiederum durch *Colberg* erhärtet worden. Ich kann dem werthen Fachgenossen aber nicht beistimmen, dass dieselben gerade beim Emphysem fehlten. Ich habe im Gegentheil gerade die dicksten Bündel in dem Balkenwerk hochgradig emphysematischer, bereits rareficirter Lungentheile gefunden (Fig. 128) und halte mich auf diesen Befund hin gerechtfertigt, wenn ich sogar

eine gewisse Hypertrophie dieser Bündel statuire, da man in normalen Lungen schwerlich dergleichen antreffen dürfte. Damit soll freilich nicht gesagt sein, dass alle Muskelbündel hypertrophisch sein müssten. Es ist sehr wohl möglich, obwohl ich es nicht bemerkt habe, dass an anderen Stellen Rückbildung und Untergang der glatten Muskelfasern eintritt, und nur in gewissen Richtungen, die sich vielleicht gerade deshalb in den übrig bleibenden Parenchymresten erhalten, Hypertrophie und Anbildung.

b. *Die katarrhalische Pneumonie, Bronchopneumonie.*

§ 416. Die Lunge ist wegen ihres lobulären, wenn man will, acinösen Baues ebenso oft zu den Drüsen mit offenem Ausführungsgange gerechnet worden, als sie wegen des continuirlichen Ueberganges der Respirationsschleimhaut in die Wandung der Alveolen für eine gewissermaassen stark gedehnte Schleimhaut erklärt worden ist. Jede dieser beiden Ansichten lässt sich mit guten Gründen vertheidigen und bekämpfen, ein Beweis, dass die Frage an sich eine von jenen »ungeschickten« Fragen ist, auf welche die Natur nicht antwortet. Ich würde sie auch sicherlich hier nicht berührt haben, wenn nicht die pathologischen Veränderungen der Lunge eine gewisse, wenn auch nur äusserliche Abfertigung derselben verlangten. Mit Rücksicht auf diese nämlich empfiehlt es sich unzweifelhaft, den schleimhäutigen Charakter der Alveolarwand zu betonen, denn in der That werden gerade die wichtigsten und am häufigsten vorkommenden Krankheitsprocesse des Lungenparenchyms durch die Parallelisirung mit entsprechenden Zuständen des Schleimhauttractus sehr viel verständlicher und übersichtlicher, als sie ohnediess sein würden. Vor anderen habe ich hierbei die Entzündungen der Lunge, die Pneumonieen, im Auge: wir unterscheiden nämlich gerade so wie an den Schleimhäuten eine katarrhalische und eine croupöse Entzündungsform und betrachten hierbei die Alveolarwand als eine Schleimhautoberfläche, auf welcher in dem einen Falle eine zellige dem epithelialen Katarrh analoge Absonderung, im anderen eine fibrinöse Exsudation stattfindet. Die Uebereinstimmung im histologischen Detail lässt hierbei weniger zu wünschen übrig, als die klinische Uebereinstimmung. Denn während die katarrhalische Entzündung der Schleimhäute eine ungleich leichtere Affection ist als die croupöse, verhält es sich bei den entsprechenden Zuständen des Lungenparenchyms gerade umgekehrt. Die croupöse Entzündung ist die gewöhnliche acute Pneumonie, von der wir wissen, dass sie in der grossen Mehrzahl der Fälle eine günstige Prognose gestattet, während die katarrhalische Pneumonie in ihrer acuten wie in ihrer chronischen Erscheinungsweise eine der gefährlichsten Affectionen und unter Anderem die anatomische Grundlage der Phthisis pulmonum bildet.

§ 417. Die acute Form. Bleiben wir zunächst bei der acuten katarrhalischen Pneumonie stehen, so ist der Nachweis nicht schwer, dass das jugendliche Alter eine besondere Prädisposition für diese Affection darbietet. Bei Kindern unter fünf Jahren kommt eine andere als die katarrhalische Form der Lungenentzündung überhaupt gar nicht vor, und mir scheint die Ursache dieses eigenthümlichen Verhaltens lediglich in der grösseren Reizbarkeit der epithelialen Elemente

zu beruhen, welche der kindlichen Lunge noch von der Entwicklung her anhaftet. Die Epithelzellen sind weit grösser, protoplasmareicher und weniger fest mit der Alveolaroberfläche verbunden, als dieses später der Fall ist. Dazu kommt, dass meist eine katarrhalische Reizung der Bronchialschleimhaut der eigentlichen Lungenentzündung vorangeht, so dass, von dieser Seite betrachtet, die letztere als ein schon längere Zeit vorbereitetes Ueberspringen des Katarrhs von den kleinsten Bronchien auf das Alveolarparenchym erscheint. Mehre Fälle sind hier möglich. Da ist einmal jene acute Bronchitis, welche den Masernprocess begleitet, dadurch ausgezeichnet, dass sie gewöhnlich im Stadium der Desquamation von der Nasenschleimhaut und der Trachea her auf die feineren Bronchien übergeht (Bronchitis capillaris) und dann Entzündung einzelner grosser Lungenabschnitte, etwa halber Lobi, hervorruft; da ist ferner die Entzündung der unteren und hinteren Lungentheile bei Laryngitis cruposa, welche wesentlich unter dem Einflusse jener ungleichen Vertheilung von Blut und Luft und Bronchialsecret zu Stande kommt, die für diese Form der Dyspnoe charakteristisch ist. Während sich nämlich die Luft vorzugsweise in den oberen Lappen und längs des vorderen Randes beider Lungen anhäuft und hier acute Formen von Emphysem und Bronchiectasie hervorbringt, sinken Secret und Blut theils dem Luftdruck weichend, theils dem Gesetz der Schwere folgend, nach hinten und abwärts, es kommt zur Atelectasie, Oedem und schliesslich zur katarrhalischen Entzündung (vergl. § 425 ff.). Auch jener Reihe von Fällen ist zu gedenken, wo eine einfache Bronchitis von vorn herein bis in die feinsten Ramificationen des Bronchialbaumes hinaufgreift, was bei elenden, scrophulösen und durch Krankheit herabgekommenen Kindern am häufigsten der Fall ist. Daneben haben wir freilich oft genug acut verlaufende Pneumonieen von der katarrhalischen Form ohne Bronchitis.

§ 418. Blutüberfüllung und der Austritt einer reichlichen Quantität von Blutserum gehen den histologischen Veränderungen überall voran. Die letzteren haben erst dann begonnen, wenn die Schnittfläche neben einer gewissen grösseren Consistenz eine hellere, ins Röthlichweisse ziehende Farbe, dazu absoluten Luftausschluss und grössere Trockenheit darbietet. Der ganze befallene Lungentheil pflegt auf der Höhe der Krankheit diesen Zustand zu zeigen, überrascht man den letzteren aber im Werden, in der Entwicklung, so überzeugt man sich, dass er wenigstens eine Zeit lang insulär ist, indem sich zunächst um die zuführenden Bronchialstämme die röthlichweissen Infiltrate bilden, während das zwischenliegende Parenchym zwar ödematös und luftleer, aber noch hyperämisch ist. (Marmorirte Lunge.)

Die Anfänge der histologischen Veränderung hat vor Kurzem *Colberg* beschrieben. Die Epithelzellen der Alveolen schwellen an und bilden eine dicke noch zusammenhängende Schicht von Protoplasma, welche sich auf dem Querschnitte als ein Band mit Kernen von der Wand der Alveolen abhebt. Dann zweigen sich die einzelnen Zellen ab, ihre Kerne theilen sich, eine lebhafte Zellenneubildung hebt an; es gehen hervor grosse kuglige, mit bläschenförmigen Kernen versehene Zellen, die man nicht anders denn als Epithelialgebilde bezeichnen kann, und füllen die Alveolen mehr und mehr an, indem sie sich in dem daselbst stagnirenden Oedem-

wasser verbreiten (Fig. 129). Die Intensität dieses Zellenbildungsprocesses, die Quantität der gebildeten epithelialen Elemente bestimmen den weiteren Verlauf der Entzündung. Ohne Zweifel ist eine vollkommene Rückkehr zur Norm möglich. Ueber das histologische Detail dieser Heilung ist aus naheliegenden Gründen nichts Gewisses bekannt, doch dürfen wir annehmen, dass es sich in solchen Fällen um ein vorwiegend seröses, weniger zellenreiches Infiltrat handeln müsse, da wir umgekehrt den Satz vertheidigen dürfen, dass ein entzündliches Infiltrat um so weniger zu Resolution und Resorption gelangt und um so eher dem zweiten Wege der Rückbildung, nämlich der käsigen Metamorphose anheimfällt, je reicher es an jenen grossen, epithelialen Protoplasmaklumpen ist, welche die Lungenalveole bei der katarrhalischen Pneumonie absondert.

Wir haben nämlich einen ganz directen und durch alle Stadien verfolgbaren Uebergang vom bloss zellenreichen zum rein zelligen und schliesslich zum käsigen Infiltrat: dieser Uebergang entspricht zugleich dem so gewöhnlichen Uebergang der acuten katarrhalischen Entzündung in die chronische Form und darf als die wesentliche anatomische Grundlage der letzteren angesehen werden.

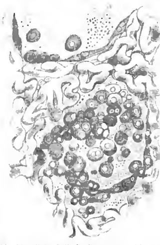


Fig. 129. Katarrhalische Pneumonie. Eine und eine halbe Alveole. Die geschlängelten Capillaren der Septa injicirt. Anfüllung der Lumina mit epithelialen Zellen der Wandung, welche sich durch Theilung vermehren. 1/300.

§ 419. **Die chronische Form.** Es ist eine sehr schwierige Aufgabe für den pathologischen Anatomen, ohne die Zuhilfenahme klinischer Data zu entscheiden, ob eine katarrhalische Pneumonie, bei welcher das Infiltrat in den Zustand der Verkäsung übergegangen ist, und welche somit den Stempel der Chronicität erhalten hat, ob diese acut oder chronisch entstanden sei. Es beruht diese Schwierigkeit einerseits darauf, dass das käsige Infiltrat sehr lange unverändert in der Lunge existiren kann, anderseits darauf, dass die Zustände, welche der eigentlichen Entzündung vorangehen und somit als Entwicklungs- und Vorbereitungsstadien neben dem käsigen Heerde gefunden werden, sehr häufig die gleichen anatomischen Bilder darbieten, ohne doch die gleiche physiologische Dignität zu besitzen. Ich meine hier vornehmlich Hyperämie und Oedem, welche auch die primär chronische Entzündung einleiten, welche aber hier keineswegs Reizungsphänomene sind, sondern als die unmittelbare Folge der durch die Bronchitis gestörten Luft- und Bluteirculation angesehen werden müssen. Wir werden diesen Punct eingehender zu erörtern haben; er bildet eines der wichtigsten und interessantesten Verbindungsglieder, welche bei der chronischen katarrhalischen Pneumonie zwischen der primären Bronchitis und dem Entzündungsprocesse der Lunge bestehen. Bei der Aetiologie

der chrenischen Bronchopneumenic spielt nämlich das »Ueberspringen« der Entzündung von der Bronchialschleimhaut anf das Parenchym ebense wie das unvermittelte primäre Auftreten der parenchymatösen Veränderung hei weitem nicht die hervorragende Rolle, wie bei der acnten; dasselbe verwandelt sich in ein mehr allmähliches »Hinüherkriechen«. Dafür aber können wir ven einer grösseren Reihe concomitirender und vermittelnder Erscheinungen berichten, welche dem Process bald dieses, hald jenes äussere Gepräge verleihen nnd die ziemlich hedeutenden Schwanknngen in dem anatomischen Bilde der **Lungenphthisis** zu Wege hringen. Halten wir, um auf diesem schwierigen Gebiete möglichst sicher zu gehen, aus einander 1) die Veränderungen im Lumen nnd den Wandnngen der Bronchien, 2) die Veränderungen der Parenchymabschnitte, zu welchen jene Bronchien den Zugang hilden.

§ 420. Es ist eine hinreichend bekannte Thatsache, dass in vielen Fällen die phthisische Zerstörung der Lunge mit einer katarrhalischen Affectien der Respirationsschleimhaut, am häufigsten mit einem Katarrh derjeuigen Brenchien ihren Anfaug nimmt, welche sich in den eberen Lungenlappen verzweigen. Dieser Katarrh zeichnet sich vor anderen Katarrhen theils durch seine Hartnäckigkeit und die Neigung zu Recidiveu, theils durch die nie fehlende scrophulöse Intumescenz der retrebrenchialen Lymphdrüsen aus (*Virchow*). Das Secret ist ansserordentlich zellenreich, daher zähe, concentrirt und löst sich nnr schwer von der Wandnng der Luftwege ah, weshalb ein unverhältnissmässig hänfiges, wenn auch erfolgloses Husten und Räuspern stattfindet. Bei der anatomischen Untersuchung findet man die grösseren Bronchien mit diesem Secret reichlich versehen, während eine **Anzahl kleiner Brenchien** davon geradezu und vellkommen angefüllt erscheinen. Untersucht man die letzteren anf Querschnitten, so findet man ihre Wandungen mit zahllesen zelligen Elementen durchsetzt, die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe verwischt nnd das erstere durch die ebenerwähnte dicke Schicht abgesonderten eitrigen Schleimes ersetzt. Diesen Znstand fand ich an Brenchien ven 0,5 his 0,3 Mm. Durchmesser nnd hringe denselben mit dem frühzeitigen Untergange der in diesen kleinen Brenchien so ausnehmend zarten (wenn überhaupt verhandenen?) Basalmembran in Zusammenhang. Die Basalmembran ist an der Trachea und den grösseren Bronchien eine höchst bemerkenswerthe Sicherung gegen das »In die Tiefe greifen« katarrhalischer Processe, wie anderseits der Reichthum an elastischen Fasernetzen ein gewisses Gegengewicht gegen die Ausdehnung der Mucosa durch entzündliche Infiltrate abgiebt. Beide Einrichtungen verlieren sich mehr nnd mehr, wenn man vom Stamme des Respirationstractus nach dessen Zweigen zu fertschreitet und daher kemmt es, dass die Brenchien, je kleiner sie sind, um so mehr die Fähigkeit haben, in Felge einfacher katarrhalischer Zustände zuzuschwellen nnd durch Secret verstopft zu werden. Dazu kemmt, dass es sich fast ausnahmslos um solche Individuen handelt, welche entweder von Hanse aus mit einem schwächlichen Respirationsorgane ausgerüstet sind (Erblichkeit der Lnngenschwindsucht), oder welche durch eine fieberhafte oder anderswie censumirende Krankheit in allen vitalen Energieen, mithin auch in der Athmungsmechanik rednicirt sind. Die Aufgabe, welche in der Entfernung dieses zähen, haftenden Secretes der

Exspiration gestellt wird, erweist sich als zu gross für die vorhandenen Kräfte; auch bei der Inspiration tritt wegen der naheliegenden und leicht möglichen »compensatorischen Ausdehnung benachbarter Lungentheile« keine Luft mehr neben den zähen Schleimpfropf in das dahinterliegende Parenchym, die Verstopfung wird dauernd und endlich definitiv.

Die weiteren Effecte der so erhaltenen mehr oder weniger vollkommenen Bronchialobturation lassen sich in verschiedenen Richtungen verfolgen (§ 425), wir bleiben vor der Hand noch bei der Primärerkrankung stehen.

§ 421. Vorausgesetzt das eitrig-schleimige Secret kommt wirklich zum völligen Stillstande, so dickt es sich mehr und mehr ein, die Zellen sterben ab, es entsteht ein gelblichweisser, schmieriger Pfropf, welcher sich auf einen seitlich ausgeübten Druck an der Schnittfläche hervorschiebt und uns so die Stelle bezeichnet, wo wir das Lumen des Bronchus zu suchen haben. Späterhin kommt es möglicherweise zur Abscheidung von Cholesterin und Kalksalzen im Innern des Pfropfes, diess jedoch fast nur in Gemeinschaft mit kalkigen Imprägnationen grosser pneumonischer Heerde, welche sich, wie wir sehen werden, um die verstopften Bronchien herum bilden. [1]

Die Bronchialwand selbst kann sich unter diesen Umständen nicht indifferent verhalten. Das stagnirende Secret wirkt als ein dauernder, je nach den sich bildenden Zersetzungsproducten mehr oder minder intensiver Entzündungsreiz. Mithin nehmen jene Erscheinungen anomaler Bildungsthätigkeit in der Bronchialwand, deren wir oben kurz erwähnten, an Intensität und Extensität zu, und es entwickeln sich im gemeinschaftlichen Rahmen einer »Reaction gegen den oberflächlichen Reiz« eine Reihe wohl charakterisirter pathologisch-anatomischer Zustände.

§ 422. Da ist 1) eine entzündliche Hyperplasie aller Bestandtheile der Bronchialwand, vornehmlich aber eine fortschreitende schwielige Verdickung des peribronchialen Bindegewebes, die **Peribronchitis chronica** (*Virchow*). Wenn es für gewöhnlich schwer ist, den feineren Ramificationen mit dem Messer zu folgen, so findet man hier, dass die Bronchien, je mehr man sich ihrer endlichen Verzweigung und Auflösung nähert, relativ dick werden. Auf dem Querschnitt, den man beim Einschneiden des Organes ja viel eher zu sehen bekommt, als den Längenschnitt, sehen die also verdickten Bronchien frappant aus wie solide Knötchen; das Lumen schwindet nämlich fast gänzlich, theils durch die Verdickung selbst, theils durch zähes Secret, und so ist es denn gekommen, dass man diese Dinge früherhin als Tuberkeln ansprechen konnte, was um so mehr zu entschuldigen

1) Es ist behauptet worden, dass die sogenannten Lungensteine (Calculi pulmonales) lediglich als eingedicktes und verkreidetes Bronchialsecret anzusehen seien; ich muss dieser Ansicht insofern entgegentreten, als ich die Bildung von Bronchialsteinen zwar zugebe, dagegen behaupte, dass sehr viele Calculi pulmonum, insbesondere aber diejenigen, welche periodisch in grösserer Anzahl ausgehustet werden und der Phthisis calculosa ihren Namen gegeben haben, ganze Lungenlobuli repräsentiren, welche nach ihrer Verkalkung sich als fremde Körper durch Eiterung in dem interstitiellen Bindegewebe lösen (s. unten).

ist, als einerseits eine sehr innige Beziehung derartiger Zustände zur Tuberculose nicht in Abrede gestellt werden kann, andrerseits aber durch die vorerwähnten Querschnitte der verdickten Bronchi, wenn der Schnitt gerade durch eine letzte quastförmige Auflösung eines Bronchus gegangen ist und die einzelnen Zweiglein gleichmässig erkrankt waren, für das blosse Auge allerdings der Anschein eines »Nestes miliarer Tuberkeln« erweckt wird. Uebrigens finden wir die Peribronchitia regelmässig combinirt mit einer schwieligen Hyperplasie des interlobulären Bindegewebes, was sich am einfachsten aus der unmittelbaren Continuität erklären dürfte, in welcher das interlobuläre mit dem peribronchialen Bindegewebe an den Wurzeln der Lungenlobuli steht.

§ 423. Weiterhin kann 2) die Anhäufung des bronchialen Secretes eine so beträchtliche werden, dass das Lumen des Bronchus auf eine kurze Strecke erweitert, die Wandung aber verdünnt wird, somit ein Zustand erwächst, welcher den Secretverhaltungen und Retentionscysten anderer Organe analog wäre. Bei diesem Befunde ist indessen nicht zu übersehen, dass die Aetiologie desselben auch eine complicirtere sein kann und in den meisten Fällen wohl auch sein wird. Die theilweise Verlegung der Bronchialzweige mit Secret hat nothwendigerweise einen vermehrten Andrang der Luft zu den nicht verlegten Lungenpartieen und diese wiederum eine bleibende Ectasie der letzteren zur Folge. Wir erinnern uns, dass gerade die Erscheinungen des vicariirenden Emphysems einer mechanischen Erklärung am zugänglichsten sind. In der phthisischen Lunge kommt es nun freilich seltener zu einem vicariirenden Emphysem, dafür aber sehr gewöhnlich zu einer cylindrischen Ectasie sämmtlicher kleinerer Bronchien, insbesondere derjenigen, welche unmittelbar in das alveolare Parenchym sich einsenken. Beim Aufschneiden des Bronchiallumens von der Lungenwurzel her findet man, dass sich das Scheerenblatt um so leichter und sicherer vorwärts schiebt, je mehr man der Peripherie nahe kommt, oft lassen sich Bronchialästchen von der Weite eines Rabenfederkiels bis dicht unter die Pleuraoberfläche verfolgen. Diese Bronchiectasie ist im Gegensatze zu der gemeinen, katarrhalischen Bronchiectasie, bei welcher die Bronchialwand in allen Bestandtheilen hyperplastisch erscheint, durch eine exquisite Verdünnung der Wand ausgezeichnet. Dieselbe kann so weit gehen, dass die Wand ihren Charakter als solche ganz verliert und nur noch als eine dünne, spiegelnde Auskleidung einer grösseren Höhle erscheint. Die elastischen Fasernetze werden dabei aus einander gezogen, die Muscularis lässt, indem sie sich in breitere und schmalere Bündel theilt und diese aus einander rücken, entsprechende Spalten und Lücken hervortreten, die eigentliche Mucosa habe ich indessen nicht niedriger gefunden, als sie normal ist, so dass die Attenuation doch mehr auf Rechnung der äusseren Lagen der Bronchialwand zu setzen ist. Sehr auffallend ist die Gefässarmuth der ectatischen Bronchien. Die Capillarmaschenräume sind sehr weit, Arterien und Venen verlaufen gestreckt und sind von geringem Caliber. Dabei ist die Oberfläche stets katarrhalisch; ein allgemeiner Bronchialkatarrh bildet eben die Basis der ganzen in Rede stehenden Gruppe von Störungen, und ich möchte mir sogar die Vermuthung erlauben, dass die grössere innere Verschiebbarkeit der entzündeten Bronchialwand an dem Zustandekommen der Ectasie einen sehr wesent-

lichen Antheil hat. Das katarrhalische Secret ist ausserordentlich reich an Zellen und wasserarm, es haftet an der Bronchialwand und zeigt eine Neigung, sich in grösseren Quantitäten anzuhäufen. Angesichts dieser Thatsache aber liegt es gewiss sehr nahe, den oben bezeichneten Befund ectatischer, mit Secret erfüllter Bronchien ein für allemal so aufzufassen, dass die Ectasie das Primäre, die Secretanhäufung das Secundäre ist. Hiermit gewinnen wir zugleich einen werthvollen Anhaltspunct für die Beurtheilung des Gesammtprocesses, indem das Fortschreiten desselben von der zuerst ergriffenen Lungenparthie auf die Nachbarschaft durch die Vermittelung jener vorgängigen vicariirenden Ectasie der Bronchialenden in etwas vorbereitet wird. Für den weiteren Verlauf, insbesondere für die Veränderungen im Lungenparenchym ist es gleichgültig, ob der verstopfte Bronchus erweitert war oder nicht.

§ 424. 3) Eine dritte Wendung, welche die Vorgänge auf der entzündeten Bronchialschleimhaut zu jeder Zeit nehmen können, ist der Uebergang in Verschwärung. Hierunter verstehen wir nicht jene einfache Excoriation, wie man sie an der Mundhöhle und der äussern Haut als katarrhalisches Geschwür zu bezeichnen pflegt, sondern einen wirklich destructiven Process, welcher die mit Zellen infiltrirte Schleimhaut selbst lagenweise abtrennt und zum Secrete schlägt. Ueber die Natur dieses Verschwärungsprocesses lässt sich nur so viel bemerken, dass er in einzelnen Fällen mit Recht als tuberculös bezeichnet wird. Ich besitze das Präparat einer phthisischen Lunge, an deren erweiterten Bronchien zweiter und dritter Ordnung die tuberculöse Ulceration in vollkommen typischer Form (§ 384) entwickelt ist. Ausserdem hat *Virchow* wiederholt auf zerstreute miliare Knötchen an solchen Bronchien hingewiesen, welche zu ausgebildeten Cavernen hinführen. Es scheint sonach, als ob die Tuberculose bei dieser Bronchialverschwärung eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen könne; mehr zu sagen sind wir freilich nicht berechtigt. Gewöhnlich ist von miliaren Knötchen Nichts zu finden. Der Zerstörungsprocess muss dann als eine einfache Verschwärung angesehen werden. Unter dem sei es chemischen, sei es mechanischen Einfluss des stagnirenden Secrets wird die äusserste Schicht der infiltrirten Schleimhaut hie und da necrobiotisch. Es folgt eine mehr oder minder lebhafte Reaction in den tieferen Schichten, welche die Ablösung der necrobiotischen Schicht zur Folge hat. Dann finden wir einen scharf umschriebenen flachen Substanzverlust, oft nur eine Art von Rauhigkeit, an welcher sich ein weissgelber bröckliger Beleg nicht abspülen, sondern nur mit einiger Gewalt abschaben lässt. Wiederholt sich derselbe Vorgang öfter, so ist das Material, welches die infiltrirte Bronchialwand bietet, bald aufgezehrt, die Verschwärung geht auf das Lungenparenchym über, welches um diese Zeit bereits seine luftige Beschaffenheit eingebüsst hat und in eine Masse umgewandelt ist, welche dem weiteren Fortgange der Zerstörung äusserst günstige Chancen darbietet. Hierüber indessen später.

§ 425. Indem wir uns jetzt den parenchymatösen Veränderungen zuwenden, müssen wir zunächst in einer wohlcharakterisirten Erscheinungsreihe die Wirkungen der Bronchialobturation auf das hinter dem obliterirten Bronchus

liegende Lungenparenchym in Betracht ziehen. Wir haben es in der Hand, gerade diese Erscheinungsreihe künstlich hervorzurufen. Das Experiment der doppelseitigen Vagusdurchschneidung, wobei der mangelhafte Schluss der Glottis das Hinabgleiten von Speisetheilen aus dem Schlund in die Luftwege gestattet und hierdurch ausgedehnte Bronchialverstopfungen zu Stande kommen, führt uns die ersten Stadien derselben regelmässig in sehr prägnanten Bildern vor die Augen. Wir stossen hier zunächst auf die Atelectase, d. h. den Zustand des Nichtaufgeblasenseins der Alveolen. Ein kegelförmiger, scharf umschriebener Abschnitt des Lungenparenchyms, dessen Umfang genau proportional ist dem Caliber des verstopften Bronchus, erhielt bei der Inspiration immer weniger und weniger Luft, endlich hörte der Luftzutritt ganz auf, die bis dahin auf die Ausdehnung dieses Lungentheiles verwandten inspiratorischen Kräfte haben ihren Angriffspunct auf das benachbarte Parenchym verlegt (Vicariirende Bronchectasie, siehe den vorigen Paragraphen), der Theil ist sich vollkommen selbst überlassen. Demgemäss macht sich die elastische Retraction des Parenchyms geltend, und der Theil bestrebt sich unter gänzlicher Austreibung der noch in ihm enthaltenen Luft seine natürliche Grösse oder vielmehr Kleinheit zu gewinnen. Gelingt ihm diess, so ist zwischen der angeborenen Atelectase, d. h. der Lunge, welche noch nicht geathmet hat und dieser erworbenen Atelectase kein Unterschied. Der Theil ist kleiner als vordem; liegt er, was gewöhnlich der Fall ist, mit seiner Basis der Lungenoberfläche an, so nehmen wir eine entsprechend grosse Niveausenkung wahr, und es erscheinen jene für die fötale Atelectase so charakteristischen flachen Hügelchen, für jeden Lungenlobulus eines.[1] Die Oberfläche ist sonach uneben hökerig. Auch die Farbe und der Blutgehalt erinnern wenigstens in den ersten Stadien an die fötale Atelectase. Unser Keil erscheint dunkelfleischroth, durch die bedeckende Pleura schimmert er mit einem bläulichen Ton hindurch. Aber gerade im Blutgehalt stellt sich sehr bald ein durchgreifender und für die weitere Entwicklung des Zustandes charakteristischer Unterschied ein, indem sich bei der erworbenen Atelectase der anfänglich durch das Näherrücken der Capillaren blos vorgetäuschte grössere Blutreichthum zu einer wirklichen Hyperämie ausbildet.

§ 426. In der fötalen Lunge kann füglich kein Missverhältniss bestehen zwischen der Länge und Weite der Capillaren einerseits und dem Raume, in welchem sie gebetttet sind, anderseits. Die Gefässe konnten sich eben nicht weiter ausdehnen und entwickeln, als es der einmal gegebene Raum gestattet. Ganz anders bei der erworbenen Atelectase. Hier ist das Nichtaufgeblasensein ein anomaler Zustand, auf dessen jemaliges Wiedereintreten bei der extrauterinen Umwandlung der Lunge zum Respirationsorgane — so zu sagen — nicht Bedacht genommen, nicht gerechnet worden ist. Diese Umwandlung zum Respirationsorgane aber verlangt eine möglichst üppige Entfaltung des Gefässapparates. Tritt also zu einer Zeit, wo diese Entfaltung eine unwiderrufliche Thatsache geworden ist, eine vollständige Zusammenziehung der elastischen Theile des Parenchyms ein, so wird diese eine

1) Lungenlobulus, nicht zu verwechseln mit Infundibulum, deren bis zwanzig auf einen Lungenlobulus gehen.

unverhältnissmässige Beeinträchtigung für das Caliber und die Länge der Gefässe mit sich bringen. Das Rahmenwerk der elastischen Fasern wird zu einem mechanischen Hinderniss, welches sich zwischen den frei in das Lumen des Infundibulums und der Alveolen einragenden Theil der Gefässbahn, also namentlich die Capillaren, und zwischen die institiellen, resp interlobulären zu- und abführenden Gefässe einschiebt. Der Blutstrom wird deshalb langsamer, das Blut häuft sich in den Capillaren an, der atelectatische Theil wird hyperämisch.

Zu der Hyperämie gesellt sich früher oder später: Austritt an Blutserum in das Lumen der Alveolen, der atelectatische Theil wird ödematös. In dem Maasse diess geschieht, dehnt er sich wiederum aus, er rückt in das alte Niveau ein, ja, er hebt sich als eine flache, pralle Anschwellung über dasselbe hervor. Er ist nun von teigiger Consistenz, der zufühlende Finger hinterlässt einen bleibenden Eindruck, an der freien Oberfläche ist er bläulich, auf dem Durchschnitt dunkelrothbraun, feucht, glatt — kurz, er gleicht in seinem äusseren Verhalten der Milz so sehr, dass die Bezeichnung Splenisation sehr passend gewählt erscheint. Nun liegt es auf der Hand, dass die Splenisation des Lungenparenchyms zu ihrem Zustandekommen nicht etwa eine vorgängige Atelectase, sondern nur eine hinreichend starke Hyperämie mit Erguss von Serum in die Alveolen voraussetzt. Jede statische Hyperämie, insbesondere aber die hypostatischen oder Senkungshyperämieen der unteren Lungenlappen, wie sie das allmähliche Absinken der Herzkraft in den meisten Agonieen, bei Herzkrankheit, bei typhösen und anderen Marasmen mit sich bringt, kann unter Vermittelung eines die Luft verdrängenden Oedems zu Splenisationszuständen führen. Somit würde unser Process von diesem Punct an jeder charakteristischen anatomischen Eigenthümlichkeit heraubt, wir würden es dem splenisirten Lungentheil nicht ansehen können, ob er früher atelectatisch war, wenn uns jetzt nicht das »circumscripte, auf ein keilförmiges Stück begrenzte Auftreten der Atelectase« sowie der Umstand leitete, „dass jene hypostatischen Splenisationen nur in den abhängigen Theilen der Lunge gefunden werden. Einen atelectatisch-splenisirten Keil innerhalb eines hypostatisch-splenisirten unteren Lungenlappens zu erkennen, dürfte freilich unter Umständen unmöglich sein.

§ 127. Die Splenisation scheint ganz allgemein genommen für das Eintreten von entzündlichen Veränderungen ausserordentlich günstige Vorbedingungen zu bieten. Sie kann geradezu die Initialhyperämie der acuten Entzündung vertreten und von lobulären und lobären, aber stets katarrhalischen Infiltraten gefolgt sein. So verhält es sich bei der hypostatischen Pneumonie der Typhösen und Marastischen, so bei dem gleich zu betrachtenden broncho-pneumonischen Zustande der Phthisiker.

Unterbleibt die Entzündung, so tritt in dem Falle diffuser Splenisation der unteren Lappen entweder Heilung oder Tod, im Falle der atelectatischen oder lobulären Splenisation eine Reihe von weiteren Veränderungen ein, welche sich aus dem Fortwirken der einmal in Action gekommenen Kräfte folgerecht entwickeln. Aus dieser Reihe heben wir namentlich zwei Zustände hervor, das »inveterirte Oedem« und »die schiefrige Induration«.

§ 428. Das »inveterirte Oedem« unterscheidet sich von der Splenisation vor Allem durch die fehlende Hyperämie. Es scheint, als ob durch das weitere Wachsen der serösen Ergiessung dem Blute der Zugang zu dem splenisirten Heerde je länger je mehr erschwert würde, ein Verhältniss, wie es bei allen pneumonischen Infiltrationen vorkommt (vergl. § 431); das Infiltrat, welches nicht ausweichen kann, weil es sich in einem abgeschlossenen und nicht in infinitum dehnbaren Raume befindet, verdrängt das Blut, welches ausweichen, d. h. andere Bahnen als gerade die durch den Infiltrationsheerd führenden einschlagen kann. Letzterer schwillt womöglich noch etwas mehr an, während er zugleich blasser wird und endlich nur noch wenige rothe Aederchen in seinem sonst ganz gleichmässig blassgelben Colorit erkennen lässt. Schneidet man ihn ein, so fliesst von der Schnittfläche ein klares, sehr concentrirtes, vollkommen schaumfreies Serum ab, in welchem das Auge des Beobachters hier und da gelbweisse, staubförmige Partikel erkennt. Auch die Schnittfläche erscheint mit gelben Stäubchen bedeckt, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung sofort als fettig degenerirende Zellen, sogenannte Körnchenkugeln ausweisen. Die grosse Blässe und die eigenthümlich sulzige Beschaffenheit dieser Heerde contrastirt sehr auffällig mit dem oft sehr lebhaften Roth der Umgebung, welches noch durch die collaterale Fluxion, d. h. durch die Anhäufung des in den Heerd nicht zugelassenen Blutes, in der nächsten Umgegend gehoben wird.

§ 429. Auch die schiefrige Induration dürfen wir, wenigstens was das Parenchym anlangt, als den Abschluss eines sehr protrahirten atelectatischen Zustandes, nicht als eine chronische Entzündung ansehen. Es ist freilich nicht leicht, hier eine scharfe Trennung aufrecht zu erhalten. Die schiefrige Induration findet sich nämlich regelmässig in Verbindung mit jener § 422 geschilderten Peribronchitis chronica, welche ihrerseits beinahe ebenso regelmässig mit einer entzündlichen Hyperplasie des interstitiellen, d. h. interlobulären Bindegewebes verbunden ist. Letzteres schiebt sich von allen Seiten in Form immer breiter werdender Balken zwischen die Parenchyminseln ein, drängt diese theils aus einander, theils constringirt es sie und tritt überhaupt mehr in den Vordergrund des anatomischen Bildes. Daneben ist es aber doch wichtig, zu constatiren, dass das alveolare Parenchym selbst an diesem entzündlichen Process nicht activ Theil nimmt. Die kleinen Portionen, welche man antrifft, sind völlig luft- und blutleer; dennoch lassen sich die einzelnen Alveolarsepta noch recht wohl darstellen, erst ganz spät tritt wirkliche Verwachsung der an einander ruhenden Oberflächen und damit eine Obliteration der Lumina ein. Bei Injectionsversuchen füllen sich nur die Gefässe des interlobulären Bindegewebes, während das ehemalige Parenchym keine Injectionsmasse annimmt. Das am meisten charakteristische Merkmal der schiefrigen Induration ist die massenhafte Anwesenheit von schwarzem Lungenpigment. Dasselbe findet sich ebensowohl im interstitiellen Bindegewebe als im atelectatischen Parenchym. Es besteht in kleinen schwarzen Körnchen, die meist in Zellen zu kleinen Häufchen vereinigt sind, aber auch diffus in dem Gewebe verstreut liegen. An einzelnen linsengrossen meist rundlichen oder länglich ausgezogenen Stellen ist die Ablagerung ganz besonders dicht, die Farbe ein gesättigtes tiefes Schwarz. Hier haben seiner Zeit Blu-

tungen stattgefunden, es sind alte hämorrhagische Heerde. Ueberhaupt ist gerade für die schiefrige Induration die Ableitung des schwarzen Pigmentes aus Blutfarbstoff festzuhalten. Nicht allein macht die Beschränkung des stärkeren Pigmentabsatzes auf einen frühzeitig von der Luftcirculation ausgeschlossenen Lungentheil die entgegenstehende Annahme, dass auch dieses schwarze Pigment inhalirt sei, unhaltbar, wir finden auch gerade hier neben dem schwarzen Pigment zahlreiche Uebergänge von braunen und rothen Pigmentkörpern, welche dem Blutfarbstoffe näher stehen und die früheren Stadien der Pigmentmetamorphose repräsentiren. — Bemerkt sei noch, dass das Bild, welches ein mit Peribronchitis, interstitieller Bindegewebsentwicklung und schiefriger Induration behafteter Lungentheil darbietet, so typisch ist, dass es lange Zeit als das Bild der geheilten Tuberculose gegolten hat: »Auf der Pleura fast knorplige Exsudatlagen, welche weisse Bänder in die lobulären Interstitien einstrahlen lassen, in der Mitte eine Anzahl quer durchschnittener Bronchien, deren Lumen durch einen käsigen oder gar verkalkten Pfropf geschlossen ist, deren Wandungen schwielig verdickt sind, und zwischen beiden ein schiefergraues, trocknes, luftleeres und sehr zähes Parenchym.«

§ 430. Entzündung und Verkäsung. Wir haben in dem Bisherigen unsere Betrachtung überall bis zu dem Puncte geführt, wo die Entzündung des Lungenparenchyms einsetzt. Wir haben gesehen, dass einerseits der Boden, auf welchem die Entzündung erscheint, in der Regel schon nicht mehr das normale Lungenparenchym ist, sondern ein in verschiedenem Grade hyperämisches, atelectatisches, splenisirtes oder ödematöses Lungengewebe. Wir haben andererseits gesehen, dass die entzündlichen Veränderungen in den Bronchien schon eine gewisse Höhe erreicht haben, ehe es zum Uebergreifen derselben auf das umgebende Parenchym kommt. Der letzteren ätiologischen Beziehung wegen hat *Virchow* den Namen der Bronchopneumonie für die in Rede stehende Entzündung eingeführt; von demselben Autor rühren auch die Bezeichnungen der käsigen, der trocknen Pneumonie her, welche sich auf die Qualität des Infiltrates beziehen. Den histologischen Standpunct vertritt die Bezeichnung der katarrhalischen Entzündung, welcher wir wegen der Langsamkeit des Gesammtverlaufes noch den klinischen Charakter der Chronicität hinzufügen.

In der Umgebung der erkrankten Bronchien füllen sich die Infundibula und Alveolen mit Zellen. Diese Zellen lösen sich von der Wand ab; sie sind von epithelialem Charakter, gross, kuglig, oder höchstens stumpfeckig, mit einem runden, relativ kleinen, aber glänzenden Kerne versehen. Wir haben es also mit demselben histologischen Detail zu thun, wie bei der § 418 geschilderten acuten katarrhalischen Entzündung. Wir müssen sogar hinzufügen, dass wir bei einer frischen, d. h. nicht bereits in Verkäsung übergegangenen Infiltration ganz ausser Stande sind, zwischen acut und chronisch zu unterscheiden, und dass sich, selbst wenn der klinische Verlauf die Chronicität des Gesammtprocesses erweist, selbst wenn wir die verschiedenen Entwicklungsstadien der Entzündung in derselben Lunge neben einander finden, dennoch die Annahme nicht ad absurdum geführt werden könnte, dass die eigentliche Infiltration nach Analogie der früher betrachteten ein schnell verlaufendes Ereigniss sei. Das Correlat hierzu finden wir

in der § 418 erörterten Möglichkeit, dass jede acute katarrhalische Pneumonie mit noch so scharf markirtem Einsatz in die chronische Form übergehen, käsig werden und zur Lungenphthisis führen könne.

§ 431. Nach alledem müssen wir ganz darauf verzichten, in der aufsteigenden Reihe der Veränderungen irgend ein charakteristisches Merkmal der chronischen gegenüber der acuten Entzündung zu finden; ein solches finden wir aber in der absteigenden Reihe, und zwar in der Verkäsung des entzündlichen Infiltrates. Das Eintreten der Verkäsung, einer durch Wasserabgabe modificirten fettigen Entartung zelliger Elementartheile (§ 33) setzt das Zusammentreffen verschiedener günstiger Bedingungen voraus. Unter diesen figuriren in erster Linie: excessive Anhäufung von Zellen und innige Berührung derselben unter Ausschluss jeder intercellularen Flüssigkeit; daneben eine allmähliche Unterbrechung der Bluteirculation, welche die eigentliche Ernährungsstörung herbeiführt. Bei der katarrhalischen Entzündung nun haben wir in der über eine gewisse Zeit hinaus fortgesetzten epithelialen Desquamation, verbunden mit der schwierigen oder wegen Bronchialobturation geradezu unmöglichen Entfernbarkeit der desquamirten Epithelien ein ausreichendes Motiv für die beträchtlichste Anhäufung der letzteren im Alveolarparenchym, für die Verdrängung sowohl der intercellularen Flüssigkeit als des Blutes, mithin gerade für die käsige Form der Necrobiose. Die fettig-körnige Trübung der Zellen, welche die Alveolen füllen, verräth sich schon dem unbewaffneten Auge als scharf begrenzte gelblichweisse Opacität im Centrum des Heerdes, und Nichts kann auch ohne Anwendung des Mikroskops so zuverlässig bestimmt werden, als der jeweilige Fortschritt gerade dieser Veränderung. Innerhalb ihres Bereiches verwischt sich die Structur der Lunge vollständig, nur das Pigment bedingt hie und da eine schwärzlichgraue Marmorirung der sonst ganz gleichmässig und homogen erscheinenden Käsemasse. Damit soll nicht gesagt sein, dass schon jetzt sämmtliche Structurbestandtheile der Lunge wirklich untergegangen, verschwunden seien; für den Organismus sind sie freilich alle verloren, aber die resistenteren unter ihnen, die elastischen Fasern und die Wandungen der grösseren Arterien erhalten sich noch lange Zeit und kommen bei der etwa nachfolgenden Erweichung wieder zum Vorschein.

§ 432. Ist die Verkäsung vollendet, so ist damit ein Zustand etablirt, welcher an sich wenig zu weiteren Metamorphosen drängt und daher eine gewisse Dauerhaftigkeit des ganzen Processes gewährleistet. Hieraus nehmen wir die Berechtigung, gerade die Verkäsung als ein anatomisches Kennzeichen für den chronischen Verlauf der Entzündung in Anspruch zu nehmen. Zur Anknüpfung aber an die ältere Lehre, welche uns so sehr in succum et sanguinem übergangen ist, dass wir uns ohne eine gründliche Kenntniss derselben mit älteren Fachgenossen kaum verständigen können, sei hier bemerkt, dass unser in Rede stehender Käse genau dieselbe Substanz ist, welche früher als cruder Tuberkel bezeichnet und für den einzigen und alleinigen Ausgangspunct der Phthisis gehalten wurde. Heutzutage müssen wir zwar die Bezeichnung »Phthisis tuberculosa« für die — übrigens sehr grosse — Zahl derjenigen Fälle reserviren, in welchen der Nachweis mi-

liarer Knötcheneruptionen am Bindegewebe und an den Gefässen der erkrankten Lunge gelingt, wir dürfen aber immerhin zugeben, dass die älteren Autoren eine Fundamentalwahrheit an die Spitze ihrer Lehre gestellt haben, wenn sie behaupteten, dass die Phthisis pulmonum zu einer gewissen Zeit ihre weiteren Fortschritte von einer gelbweissen, bröckligen Substanz macht; ja, wir dürfen noch weiter gehen. Wir dürfen auch die *Laennec*'sche Unterscheidung zwischen infiltrirter und granulirter Tuberculose in so weit aufrecht erhalten, als wir in ihr die beiden hauptsächlichsten makroskopischen Erscheinungsweisen der katarrhalischen Bronchopneumonie wiedererkennen.

§ 433. a) Der *Laennec*'schen Tuberkelgranulation entspricht die pseudotuberculöse Bronchopneumonie, jener vorzugsweise häufige Fall, wo die entzündliche Infiltration des Alveolarparenchyms sich zunächst streng auf den Umfang der kleineren und kleinsten Bronchien beschränkt. Hier treten an der Schnittfläche graulich durchscheinende, im Centrum weissliche, mohnkorn- bis hirsekorngrosse, den miliaren Tuberkeln also wirklich äusserst ähnliche Knötchen hervor; dieselben fühlen sich derb an, stehen selten einzeln, meist in Gruppen von 5—10 vereinigt, so zwar, dass vorwiegend die Mitte der Lobuli von diesen Gruppen eingenommen wird, während die Peripherie frei bleibt. Das Parenchym, in welchem sie eingebettet liegen, ist bisweilen von anscheinend normaler Beschaffenheit, niemals wirklich normal, sondern entweder hyperämisch oder atelectatisch, splenisirt oder bloss ödematös, selten blass und emphysematös. Charakteristisch ist, mag im Uebrigen das Parenchym diese oder jene Beschaffenheit haben, das häufige Vorkommen einer die Knötchen zunächst umgebenden Zone, die ein grauröthliches, klares oder leicht getrübtes, synoviaartiges, klebriges Infiltrat beherbergt, der »infiltration gélatineuse« *Laennec*'s. Die Zone bedeutet eine der zelligen Infiltration unmittelbar vorhergehende Auflockerung und Wulstung der Gewebe, sie ist bald nur angedeutet, bald so weit verbreitet, dass sie einen für die Knötchen einer Gruppe gemeinschaftlichen Hof bildet, bald endlich über einen ganzen Lobulus, ja über grosse keilförmige Stücke der Lunge verbreitet. Ist das Letztere der Fall, so ist es freilich schwer, ja beinahe unmöglich, die gelatinöse Infiltration und das inveterirte Oedem eines atelectatischen Theils noch länger aus einander zu halten; ich meine in der That, dass beide vielfach mit einander verwechselt worden sind.

§ 434. Was die histologische Untersuchung der grauen Knötchen ergiebt, habe ich in Fig. 130 veranschaulicht. Wir haben in diesem Präparate bei schwacher Vergrösserung zwei hirsekorngrosse bronchopneumonische Heerde (Pseudotuberkeln) vor uns. Bei *a*, *a*, also in den beiden Mittelpuncten der Knötchen, befinden sich zwei quer, resp. schräg durchschnittene Bronchiolen; die Lumina derselben sind durch eine käsige Masse verstopft, welche aber wegen ihrer grossen Bröcklichkeit beim Schnitt theilweise herausgefallen ist, die elastischen Schichten der Wandung sind von einander gedrängt und ebenso wie die zunächst anstossenden Alveolen mit einem früher zelligen, jetzt bereits verkästen Infiltrate versehen. Ueber zwei bis drei Reihen von Alveolen erstreckt sich die Zone der Verkäsung, wovon wir uns an den persistenten elastischen Theilen der Alveolarrahmen überzeugen können. Dann

folgt eine Zone, innerhalb deren die Infiltration noch im Zunehmen begriffen ist; hier würden wir bei stärkerer Vergrösserung Bilder erhalten wie Fig. 129; noch weiter nach aussen folgt dann relativ normales Lungengewebe. Eine wohlgelungene Injection der Arteria pulmonalis zeigt uns ausserdem, wie weit von aussen her die Gefässbahnen noch für Blut durchgängig waren. Man sieht, dass diese Durchgängigkeit nirgends bis in den käsigen Theil des Heerdes hineinreicht, während

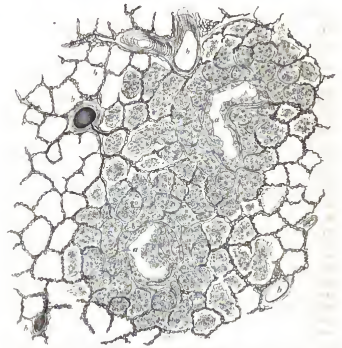


Fig. 130. Zwei kleinste bronchopneumonische Heerde. Tuberkelgranulation *Laennec's*. *a a*. Die Lumina zweier benachbarter kleiner Bronchi, das verkäste Secret zum Theil herausgefallen; die Wandung zellig infiltrirt und unmittelbar in die katarrhalische Infiltration des umgebendenden Parenchyms übergehend. Am Verlauf der elastischen Fasern kann man erkennen, wie gross überall die Zahl der infiltrirten Alveolen ist. *b b b*. Blutgefässe. $^1/_{100}$ mm.

sich im Bereiche der frischen Entzündung die Gefässe überall gefüllt haben. Ich wiederhole, dass wir diese Erscheinung als Compression der Blutgefässe durch das unverhältnissmässig anwachsende Infiltrat, mithin die Verkäsung als eine selbstgeschaffene Necrobiose des letzteren anzusehen haben.

§ 435. Die weiteren Fortschritte der Veränderung lassen sich an der Gesammtschnittfläche des erkrankten Organes schon mit blossem Auge sehr wohl studiren.

Die grauen Knötchen vergrössern sich mehr und mehr, die centrale Opacität entwickelt sich zu einem deutlichen käsigen Fleck; die Knötchen berühren einander und verschmelzen zu einem grösseren alsbald käsig werdenden Knoten, an dessen rundlich ausgeschweiften Contouren man noch lange Zeit die Zusammensetzung aus zahlreichen kleinen Knötchen erkennen kann; endlich ist der ganze Lobulus infiltrirt und tritt früher oder später mit seinen ebenfalls infiltrirten Nachbarn zu einem continuirlichen Ganzen zusammen, es entstehen grössere und immer grösser werdende käsige Knoten, deren Schicksale wir weiter unten betrachten wollen.

§ 436. b) Einen gewissen wenigstens anatomischen Gegensatz zu der pseudotuberculösen Form bildet die diffuse lobuläre oder lobäre Entzündung, *Laennec's* tuberculöse Infiltration. Ohne dass die Bronchialstellen besonders markirt sind, bietet sich hier auf dem Durchschnitt eine gleichmässige Infiltration grösserer oder kleinerer keilförmiger Lungenabschnitte dar. Letztere sind offenbar in allen Theilen gleichzeitig in die Veränderung eingetreten: denn das entzündliche Infiltrat befindet sich überall in demselben Stadium der Umwandlung; der ganze Heerd ist entweder röthlichgrau, gelatinös oder gelblichweiss, käsig, homogen. Was also bei der pseudotuberculösen Form mehr allmählich und von gewissen Puncten (den Bronchien) her erreicht wird, ein grösserer käsiger Heerd, das kommt hier mehr in der Weise der acuten katarrhalischen Entzündung durch ein weniger vermitteltes Ueberspringen des entzündlichen Zustandes von den Bronchien auf das ganze hinterliegende Parenchym zu Stande.

§ 437. Erweichung des käsigen Knotens, Cavernenbildung. Wie lange der käsige Knoten unverändert in der Lunge ruht, hängt zum Theil offenbar von seiner Grösse, zum Theil aber von Umständen ab, welche sich unserer Forschung bisher noch gänzlich entzogen haben. Wir können sagen: Je grösser der Umfang eines käsigen Knotens ist und — wahrscheinlich auch — je schneller er diesen Umfang erreicht hat, um so näher liegt die Gefahr einer centralen Erweichung und Höhlenbildung. Der gewöhnliche, durch die Confluenz zahlreicher kleinerer Knötchen entstandene Käseheerd erreicht meist die Grösse einer Haselnuss, ehe sich die ersten Spuren der Erweichung einstellen; dagegen pflegen schnell entstandene käsige Infiltrationen einzelner Lobuli oder grösserer zusammenhängender Gruppen auch verhältnissmässig schnell zu erweichen, so dass man dann neben einander kleine und grosse Käseheerde findet, welche sämmtlich gleich weit in der Erweichung vorgeschritten sind.

§ 438. Der Erweichungsvorgang selbst ist ein Act einfacher Aufschwemmung, ohne jede weitere Entwicklung von Formbestandtheilen. Die abgestorbenen, geschrumpften Zellen und der moleculare Detritus, in welchen sie gefallen sind, lockern und suspendiren sich in einer mässigen Menge von Flüssigkeit, welche in der Mitte des Knotens erscheint. Die Nothwendigkeit dieser doch constanten Erscheinung ist freilich schwer einzusehen. Ich nehme an, dass ein Theil der festen Eiweisskörper durch die lange Digestion bei 37,5° C. in lösliche Modificationen übergeht und diese dann so viel Wasser aus ihrer Umgebung an sich ziehen, als zu ihrer Lösung nöthig ist.

§ 439. Wie bemerkt, ist es stets die Mitte des käsigen Heerdes, in welcher die Einschmelzung zu einem flockigen, eiterähnlichen Erweichungsbrei anfängt. Dieser Umstand musste die Frage nahe legen, in wieweit wohl die gerade hier gelegenen Bronchialäste an der Höhlenbildung betheiligt sind. In ihnen haben wir präformirte Hohlräume. Aber wir haben auch gesehen, dass dieselben in der Regel durch einen Secretpfropf älteren Datums verstopft sind. Nur wenn dieser letztere der Erweichung zuerst anheimfiele, könnte man sagen, dass die Cavernenbildung von den Bronchien ausgeht. Dieses scheint in der That meistens der Fall zu sein. Wenn wir jene schon einmal citirte rapid verlaufende multiple Lobularinfiltration ausnehmen, bei welcher grössere Erweichungsheerde ohne alle Communication mit den Bronchien vorkommen (Phthisis acuta), so dürfen wir es als eine beinahe constante Erscheinung ansehen, dass die § 421 näher beschriebene Verschwärung der Bronchialwand der eigentlichen Cavernenbildung vorarbeitet, sei es, indem sie noch vor der Verkäsung des umgebenden Parenchyms und vor der allgemeinen Erstarrung, welche hierdurch herbeigeführt wird, das Lumen des Bronchus auf Kosten der Wandung vergrösserte, sei es, dass die Verkäsung überhaupt nur als eine »Zone infiltrirten Gewebes« um die Bronchialwand auftritt und sich so der Zerfall des Lungenparenchyms unmittelbar an den gänzlichen Zerfall der Bronchialwand anschliesst. Das Letztere ist namentlich bei den vorher ectatisirten Bronchien der Fall, so dass wir beim Aufschneiden derselben auf ausgefressene Stellen in der Schleimhaut stossen, durch welche man mit der Sonde in die erweichte Mitte eines kleinen käsigen Heerdes gelangt. Hat die Caverne erst eine gewisse Grösse erreicht, so mündet der zuführende Bronchus in der Regel mit einem kleinen wie abgeschnitten endenden Stumpfe in das Lumen der Caverne und lässt sich über die Betheiligung desselben an der Bildung der letzteren nichts Bestimmtes aussagen.

§ 440. Das wichtigste Moment dieser Reihe ist nächst der Erweichung selbst jedenfalls die Herstellung einer freien Communication der grösseren Luftwege mit dem abnormen Hohlraum; in dieser Beziehung aber muss ich entgegenstehenden Angaben zuwider behaupten, dass stets der Stamm des zuführenden, selten ein neben dem käsigen Heerde vorüberziehender Bronchus eröffnet wird. Der Anschein einer seitlichen Eröffnung kann aber leicht dadurch erweckt werden, dass die Caverne nach gänzlicher Zerstörung des zuführenden Bronchus bis zu einem Puncte vorgerückt ist, wo sich der letztere unter einem Winkel von einem grösseren Bronchus abzweigte, so dass nunmehr die Abgangsöffnung einerseits als ein Loch in der Wand des Hauptbronchus erscheint, anderseits den directen und unmittelbaren Zugang zu dem Caverneninnern bildet.

Nach der ersten Entleerung der angesammelten Erweichungsproducte gesellen sich gewöhnlich faulige Umwandlungen zu den Erweichungsvorgängen hinzu, faulige Umwandlungen, die sich indessen stets nur auf die oberflächlichste Lage der käsigen Substanz beschränken und deshalb eine geringe Bedeutung für das Leben des Kranken haben. An der Innenfläche der Caverne lösen sich fort und fort kleine gelbliche Bröckel ab, die wie Speisereste, Brodkrumen etc. aussehen. Untersucht man sie genauer, so findet man eine beträchtliche Menge elastischen Parenchyms, involvirt in geschrumpfte Zellen und fettigen, stinkenden, fauligen Detritus. Ihr

Vorkommen in den Sputis ist ein sicheres Zeichen, dass die betreffende Caverne noch im Wachsen begriffen ist.

§ 441. Stellen wir nunmehr neben das Bild der Zerstörung und des Unterganges, welches wir bis dahin entrollt haben, diejenigen Vorgänge und Veränderungen, welche von Natur bestimmt sind, der Verwüstung Einhalt zu thun. Dieselben gehen sämmtlich vom interlobulären Bindegewebe und der Pleura aus und haben im Allgemeinen den Charakter »reactiver Entzündung an der Peripherie der Lobuli«, hervorgerufen durch die ausgebreiteten Desorganisationen in deren Innerm: im Einzelnen aber bieten sie eine bunte Mannigfaltigkeit der Erscheinung dar, welche für das makroskopische Verhalten der phthisischen Lunge in den späteren Stadien geradezu maassgebend ist.

Jedes Stückchen käsig infiltrirten Lungenparenchyms ist ein caput mortuum; die Verbindung, in welcher es mit dem Organismus steht, muss auf irgend eine Weise, früher oder später vollständig gelöst, der Organismus nach dieser Seite hin abgeschlossen werden. Am einfachsten wird diese Aufgabe erfüllt, wenn sich rings um den käsig infiltrirten Lobulus eine sequestrirende Eiterung des interlobulären Bindegewebes einstellt, vermittelst deren alle Brücken, welche hinüber und herüber führen, gesprengt werden. Ich habe dieses erste anatomische Bild der Lungenphthisis einmal bei einem siebenjährigen scrophulösen Kinde beobachtet;[1] ein Lungenläppchen von der Grösse einer welschen Nuss war in einen käsigen Knoten verwandelt und lag frei in einer entsprechend grossen mit einer pyogenen Membran austapezierten Höhle; der zuführende Bronchus nebst Gefässen bildete einen Stiel, an welchem er vorläufig noch aufgehängt war. Daneben ein zweiter gleichgrosser käsiger Knoten in einem frühern Stadium der allseitigen Sequestration.

§ 442. Viel häufiger allerdings entwickelt sich zweitens die sequestrirende Eiterung erst dann, wenn die Erweichungszone des käsigen Knotens der Peripherie des Lobulus näher rückt, so dass es scheint, als ob erst die oben erwähnten leicht fauligen Zersetzungen an der Geschwürsfläche die schlummernde Bildungsthätigkeit des Bindegewebes anregten. Dann drängen sich an der Cavernenwand hier und da röthliche, gefässreiche Granulationen hervor, und wo aller Käse entfernt ist, sehen wir, dass diese Granulationen zu einer pyogenen Membran gehören, welche die ganze Höhle auskleidet. Letztere liefert ein dickflüssiges, eitriges Secret und ist sehr häufig der Sitz kleiner parenchymatöser Blutungen, welche sich bei der Weichheit des Granulationsgewebes, bei der Dünnwandigkeit der Gefässe und dem fortwährenden Wechsel der Blutvertheilung sehr wohl erklären lassen. Die Blutungen ihrerseits hinterlassen braunes und schwarzes Pigment, was der pyogenen Membran oft ein recht fremdartiges Aussehen verleiht. Dies kann uns aber nicht hindern, derselben alle Tugenden einer secunda intentione gebildeten neuen Haut beizumessen, denn es unterliegt keinem Zweifel, dass durch ihre weiteren Metamorphosen zu einer bindegewebigen Schwiele die vollkommene Ausheilung der Caverne erzielt

1) Das Präparat befindet sich in der Sammlung des pathologisch-anat. Instituts zu Zürich.

werden kann, und dass, wenn das Individuum so glücklich war, nur diese eine Caverne zu besitzen, das Individuum geheilt ist. In der Regel freilich sind mehrere Cavernen und ausser ihnen noch zahlreiche käsige Heerde vorhanden, so dass für den Fortbestand des Uebels mehr als ausreichend gesorgt ist. Dabei giebt die nachbarliche Entstehung mehrerer Cavernen gar nicht selten zur Bildung complicirter Höhlensysteme Veranlassung, indem die trennenden Scheidewände bis auf die stärkeren Gefässstämme consumirt werden. Der ganze obere Lappen einer Lunge oder wenigstens die obere Hälfte pflegt bei sehr protrahirten Fällen von Lungenphthisis in eine einzige Caverne verwandelt zu sein, welche von den obliterirten Hauptästen der Arteria pulmonalis durchzogen ist. Eine graue, pyogene Membran kleidet die Höhle aus, überzieht auch die genannten Gefässstämme und wird nur hie und da durch frischere, rothe Granulationen oder durch letzte Reste käsigen Parenchyms unterbrochen.

§ 443. Ein drittes, sehr seltenes anatomisches Bild gewährt die Lungenphthisis, wenn die reactive Entzündung der Interlobularsepta frühzeitig mit dem Charakter einer hyperplastischen Bindegewebswucherung auftritt. Dann durchziehen breite Bindegewebsschwielen das ganze Organ und stehen einerseits mit dem verdickten Pleuraüberzuge, anderseits mit den peribronchialen und perivasculären Bindegewebsscheiden in Verbindung. Jede Caverne bleibt für sich, und wenn das Alveolarparenchym gänzlich zu Grunde gegangen, so haben wir dafür eine grössere Anzahl von kleineren Cavernen, jede mit einer glatten, pyogenen Membran ausgekleidet und von der Nachbarin durch eine dicke Bindegewebsschwiele getrennt. Die grösseren Bronchien befinden sich regelmässig in einem Zustande von Dilatation und Hypertrophie, so dass ich mich der Vermuthung nicht erwehren kann, dass hier der gewiss seltene Fall vorliegt, wo sich die katarrhalische käsige Entzündung zu einer Bronchiectasia hypertrophica hinzugesellte.

§ 444. Endlich viertens müssen wir noch einmal auf die Phthisis acuta oder florida zurückkommen. Der schnelle Zerfall der käsigen Heerde, welchen wir hier beobachten, ist die Folge einer eitrigen Schmelzung des gesammten innerhalb des Heerdes gelegenen Bindegewebes; eine eitrige Schmelzung, welche sich früh genug einstellt, um noch vor dem Eintritt der eigentlichen Necrobiose den grössten Theil des Alveolarparenchyms in eine Flüssigkeit, in Eiter zu verwandeln und so der unmittelbar folgenden Wiedererweichung vorzuarbeiten. Man hat gerade diese Form als eitrig-ulcerative bezeichnet und in der Einschmelzung des käsigen Heerdes eine wirkliche Abscedirung anerkannt. Der weitere Verlauf pflegt diese Vorstellung zu rechtfertigen; gar nicht selten brechen die Erweichungsheerde, wenn sie anders an der Oberfläche der Lunge liegen, wie andere Abscesse in die Pleurahöhle durch, statt ihren Inhalt durch die zuführenden Bronchien zu entleeren. Alsbald entsteht eine diffuse Pleuritis mit copiösem eitrigem Exsudat und wenn sich ausserdem der zuführende Bronchus in Communication mit dem Höhleninnern befindet, so ist der Zustand des Pyopneumothorax unvermeidlich. Uebrigens ist der Durchbruch in die Pleurahöhle auch bei den gewöhnlichen Cavernen eine stets drohende Katastrophe, welche nur durch die vorgängige

entzündliche Anlöthung der Pleura pulmonalis an die Pleura costalis verhütet wird.

§ 445. Lungensteine. Wir haben bisher nur die Erweichnng des käsigen Knotens besprochen und in ihr die eine allerdings häufigste und wichtigste Metamorphose kennen gelernt. Daneben erscheint die Möglichkeit der Verkalkung nur als eine interessante Curiosität. Nur bei den kleinen und kleinsten käsigen Knoten kommt es vor, dass durch eine reichliche Ablagerung von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk, durch eine eigentliche Versteinerung also jeder weiteren Metamorphose, insbesondere der Erweichung, ein Riegel vorgeschoben wird. So entstehen die Lungensteine, Calculi pulmonales harte Körper von der Grösse einer halben Erbse und darunter, deren Oberfläche entweder glatt oder zierlich maulbeerförmig gelappt ist. Es giebt Individuen, welche viel mit Bronchialkatarrhen geplagt sind, von Zeit zu Zeit aber unter etwas heftigeren febrilen Erscheinungen eine grössere Anzahl solcher Lungensteine per sputum entleeren. Es liegt auf der Hand, dass dergleichen Entleerungen nur auf einer sequestrirenden Eiterung beruhen können, welche die Calculi als fremde Körper in ihrer nächsten Umgebung hervorrufen. Eine zweite Vorbedingung ist aber die gleichzeitige Eröffnung eines entsprechend grossen Bronchialrohres, denn es lässt sich durch die mikroskopische Untersuchung aufs Bestimmteste nachweisen, dass die bei Phthisis calculosa entleerten Lungensteine käsig-kalkig infiltrirte Lungenlobuli sind. Das elastische Gewebe sowie das schwarze Pigment erhält sich auch in der Verkalkung unverändert, so dass sich durch Salzsäuremaceration stets das ganze areoläre Gerüst einiger Infundibula nebst Alveolen darstellen lässt. Bronchialsteine (s. § 421) sind viel seltener; sie sind stets glatt, kuglig oder elliptisch und finden sich zu einem oder mehren in bronchiectatischen Höhlen. Uebrigens kommen gar nicht selten eingekapselte Calculi in der Lunge verstreut vor, wo wir dann annehmen dürfen, dass der durch sie ausgeübte Reiz zwar eine chronische Hyperplasie des Bindegewebes in der nächsten Umgebung, nicht aber eine Eiterung hervorzurufen im Stande war.

2. Tuberculose.

§ 446. Da es uns bei der gegenwärtigen Darstellung der Lungenkrankheiten nicht sowohl auf eine systematische Beschreibung, als auf Berücksichtigung der Actiologie ankommt, so wollen wir uns gestatten, die ächte Lungentuberculose im unmittelbaren Anschluss an diejenige Krankheit zu besprechen, mit welcher sie so lange Zeit als ein zusammengehöriges Ganze betrachtet worden ist, mit der sie aber auch in der That die innigsten Berührungspuncte hat.

Wir finden den miliaren Tuberkel in der Lunge ebenso wie in mehreren anderen Organen in zwei typischen Erscheinungsweisen vertreten, welche wir am passendsten als disseminirte und localisirte Tuberculose bezeichnen können.

§ 447. Die disseminirte Tuberculose ist stets das Zeichen einer constitutionellen Krankheit, denn wir finden neben ihr noch andere Organe mit miliaren Tuberkeln durchsetzt oder übersäet, so die Leber, die serösen Säcke, die Pia mater,

Chorioides. Gerade diese wohl nie fehlende Coincidenz giebt uns die Garantie dafür, dass wir auch ein Recht haben, die miliaren Knötchen der Lunge für ächte Tuberkeln und nicht etwa für accidentelle Bindegewebsknötchen zu halten, wie man sie z. B. durch Injection kleiner chemisch indifferenter Partikel in der Lungenarterie hervorbringen könnte. Meist handelt es sich um Kinder von 3—7 Jahren, seltner um erwachsene Personen. Die ganze Lunge einschliesslich der Pleura ist in der Regel ziemlich gleichmässig mit den miliaren Knötchen durchsetzt; Abweichungen kommen weniger in der Gleichmässigkeit des Durchsetztseins als darin vor, dass die Lungen in dem einen Falle reichlicher, in einem andern Falle weniger reichlich bedacht sind; die Dichtigkeit nämlich schwankt zwischen 1 und 20 Stück auf den Quadratzoll Oberfläche, resp. Schnittfläche. Was die Grösse der einzelnen Knötchen anlangt, so kommen in dieser Beziehung allerdings nicht unerhebliche Varietäten vor, Schwankungen — in den verschiedenen Fällen — von dem kaum sichtbaren oder makroskopisch wirklich nicht unterscheidbaren Pünctchen bis zu Knötchen von der Grösse eines starken Stecknadelkopfes, selbst eines Hanfkorns. Je grösser ein Knötchen ist, um so eher dürfen wir annehmen, dass sich an der Peripherie des eigentlichen Tuberkels eine umschriebene Zone katarrhalisch entzündeten Parenchyms befindet, ein Umstand, dessen wir noch weiter zu gedenken haben werden.

§ 118. Der Sitz dieser disseminirten Tuberkeln ist das Bindegewebe der Lunge. In einzelnen Fällen (*Deichler*) sind es ausschliesslich die Scheiden der kleinen Arterien und Venen, innerhalb deren die miliaren Knötchen zur Entwicklung gekommen sind, häufiger das interlobuläre und interinfundibuläre Bindegewebe. In Beziehung auf Structur und Textur verhalten sich die Knötchen durchaus wie die miliaren Tuberkeln anderer Organe, etwa wie die gleichzeitig vorhandenen Tuberkeln des Netzes oder der Pia mater. An grösseren Knötchen (Fig. 131) kann man in der Regel mehrere Entwicklungscentra, d. h. Puncte im Innern, nachweisen, um welche ein Theil der Tuberkelzellen concentrisch gruppirt ist, während die übrigen Bänder bilden, welche sich zwischen den Knötchen hindurchziehen. An der Peripherie der Knötchen fällt die Anschwellung der Alveolarsepta, welche sich hier inseriren, sofort in die Augen. Es ist klar, dass der Neubildungsprocess, wenn er anders noch im Fortschreiten begriffen ist, nicht durch eine Infiltration der Alveolarlumina fortschreitet, sondern durch eine Anschwellung der Alveolarwand selbst. Die Lumina der Alveolen werden, wenn nicht eine katarrhalische Entzündung hinzutritt, nur verzerrt und durch Hineinragen des Tuberkels ausgefüllt. In einem so grossen Tuberkel wie der hier abgebildete mögen immerhin eine Anzahl von Alveolen obliterirt sein, aber diese Obliteration und dadurch bedingte Luftausschluss ist etwas Zufälliges, nicht wie bei der katarrhalischen Obturation die Hauptsache.

Untersuchen wir die breiten Ansätze der Alveolarsepta an den Tuberkel, so zu sagen die Füsschen, welche der wachsende Knoten vorschiebt, so finden wir hier stets eine starke Betheiligung des perivasculären Bindegewebes, ja der Gefässwand selbst an dem Wucherungsprocesse. Fig. 131 B, welche dieses Verhältniss besonders schön zeigt, habe ich *Colberg* entlehnt. Hier sind alle von einem stärkeren Uebergangsgefässe abgehenden Capillaren mit haftenden Zellenhaufen bedeckt,

welche höchst wahrscheinlich Abkömmlinge der Gefässwandzellen selbst sind.[1] Das vorliegende Gefäss ist übrigens aus seiner natürlichen Verbindung herausgerissen, welche wir uns ebenfalls in üppigster Proliferation zu denken haben.

§ 449. Eine katarrhalische Mitaffection der benachbarten Alveolen nehmen wir in unseren Tuberkeln (Fig. 131 *A*) nicht wahr; doch muss ich darauf hin-

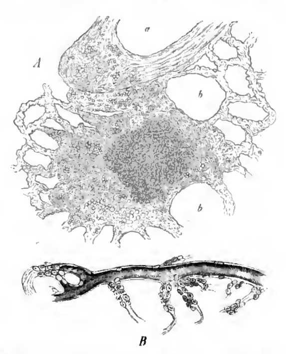


Fig. 131. Der Miliartuberkel der Lunge. *A*. Ein Theil des Querschnittes eines kleinen Gefässes, in dessen Wand sowohl als in dem benachbarten Bindegewebe sich die zellige Neubildung entwickelt hat, welche dem unbewaffneten Auge als weisses Knötchen erscheint. *A b*. Infundibula. $^1/_{100}$. *B*. Ein Uebergangsgefäss aus der Nachbarschaft, Kernvermehrung zeigend. Nach *Colberg*. $^1/_{300}$.

weisen, dass dieselbe ein ganz gewöhnliches Accedens ist, und dass durch sie der miliare Tuberkel oft um das Doppelte an Umfang gewinnt. Die Combination von disseminirter Tuberculose mit einer diffusen, vielleicht lobären katarrhalischen

1) Nach den Untersuchungen von *Cohnheim* (*Virchow*'s Archiv 40, p. 1), auf welche ich bei der croupösen Entzündung zurückkommen werde, ist auch die Deutung dieser Zellen als ausgewanderter farbloser Blutkörperchen zulässig.

Pneumonie kommt gleichfalls vor und lässt die Deutung zu, dass hier die Tuberculose als prädisponirendes Moment gewirkt habe.

§ 450. Nachdem wir in Vorstehendem eine ausreichende Charakteristik dessen, was man in der Lunge Tuberkel nennen darf, gegeben haben, können wir an die Beantwortung der Frage herantreten: Welchen Antheil hat die Tuberculose an der Phthisis pulmonum? Dass man von einer zu weit gegriffenen Definition des Wortes Tuberkel aus eine Zeit lang Phthisis und Tuberculosis pulmonum identificirt hat, wurde bereits erwähnt, jetzt dürfen wir aber auch nicht in den entgegengesetzten Fehler verfallen, indem wir der Tuberculose das Terrain zu sehr beschneiden. Wir müssen vielmehr auf das Sorgfältigste untersuchen, in welchen von den oben § 433 ff. aufgeführten anatomischen Zuständen der Phthisis pulmonalis eine gleichzeitige Entwicklung miliarer Tuberkeln beobachtet wird. Das Endergebniss einer grossen Reihe eigener auf diesen Punct gerichteter Untersuchungen ist nun dieses, dass nur in einer relativ kleinen Anzahl von Fällen die miliare Tuberculose wirklich gänzlich fehlt. Ich vermisste dieselbe in zwei Fällen von rapid verlaufender käsiger Infiltration mit multipler Bildung von Erweichungsheerden (Phthisis florida), ich vermisste sie in den wenigen Fällen von secundärer Phthisis nach Masern, welche mir zur Beobachtung gekommen sind, insbesondere in einem Falle, wo sich alle Bronchiolen einer gewissen, nicht aber der allerletzten Ordnung, in geschwüriger Ectasie mit käsiger Pneumonie der nächsten Umgebung befanden und somit das Bild einer gleichmässig disseminirten Miliartuberculose vortäuschten. Für die übrigen Formen, in welchen die Complication mit Tuberculose deutlich nachgewiesen werden konnte, fühle ich mich bewogen, ein ähnliches Verhältniss der Coexistenz von Entzündung und Tuberculose zu statuiren, wie wir es bei den »tuberculösen« Verschwärungen der Schleimhäute kennen gelernt haben. Die Tuberkeln erscheinen dort nur ausnahmsweise als wirklich destruirende Neubildung (Harnwege), gewöhnlich bemerkte man sie in der nächsten Umgebung, wohl auch vereinzelt im Grund und Rändern des nach ihnen benannten Geschwürs (Darm, Larynx), und stellten sie so ein in seiner innern Beziehung zum Zerstörungsprocesse noch nicht näher gekanntes fragwürdiges Accedens dar. Im Gegensatze zu der disseminirten Miliartuberculose verdient ein solches Auftreten die Bezeichnung »localisirte Tuberculose«. An der Lunge aber können wir im Allgemeinen zwei Formen von localisirter Tuberculose unterscheiden.

§ 451. Das weitaus gewöhnlichste Vorkommniss ist dasjenige wenig zahlreicher, aber wohlcharakterisirter Miliarknötchen neben den sub § 433 als pseudotuberculös bezeichneten Bronchopneumonie (Tuberkelgranulation *Laennec*'s). Man suche nur unverdrossen, so wird man die specifische Neubildung, sei es im interstitiellen oder parenchymatösen Bindegewebe, an den Gefässen, sei es an der Pleura und ihren entzündlichen Efflorescenzen, sei es endlich an der Bronchialschleimhaut wohl in allen Fällen, wenn auch nicht eben zahlreich antreffen. Für dieses Vorkommen scheint sich neuerdings die Ansicht Bahn zu brechen, als seien die Tuberkeln das Resultat einer örtlichen Infection durch das käsige Material des Entzündungsheerdes. Wenn man auch noch nicht weiss, wie etwa diese Infection vor sich gehen möchte, und insbesondere der Weg der »Embolie« durchaus zu verwerfen

ist, weil Gefässe, an welchen sich Tuberkel gebildet haben, an diesen Stellen keineswegs verstopft gefunden werden, und weil man sich überzeugen kann, dass jede Beeinträchtigung des Lumens ausschliesslich die Folge einer Zuschwellung ist, nicht einer Verstopfung — wenn man, sage ich, über den Weg dieser Infection noch streiten kann, so scheint mir doch die Annahme an sich sehr wahrscheinlich. Ich stütze mich dabei einerseits auf die neuerdings von *Hoffmann*, von *Lebert* und *Wyss*, von *Klebs*, *Cohnheim* u. A. veranstalteten Experimente, bei welchen durch Einimpfung käsiger Detritusmassen zum mindesten Tuberkelähnliches erzeugt wurde, anderseits auf die häufige Beobachtung miliarer Knötchen in der Umgebung eines einzelnen käsigen Heerdes, sei es der Lunge, sei es einer verkästen Mediastinal- oder Mesenterialdrüse. Noch kürzlich ist mir der Fall vorgekommen, wo bei einem Kinde, welches sonst im ganzen Körper keinen Tuberkel aufzuweisen hatte, die Pleura pulmonalis dextra und wohlgemerkt auch die gegenüberliegende Stelle der Pleura costalis miliare Knötchen in ziemlicher Menge enthielt. Auf der Pleura pulmonalis traten die Knötchen gegen den untern Rand des Oberlappens dichter zusammen und bildeten endlich eine dichte im Ganzen also sternförmige Pflasterung genau über einer Stelle, wo im Oberlappen ein alter im Centrum zerfallener käsiger Heerd angetroffen wurde, während das ganze übrige Respirationsorgan frei geblieben war. Wie nahe liegt hier die Vermuthung einer secundären Entstehung der Tuberkel durch Infection von Seiten des alten Entzündungsheerdes, in dessen Umgebung wir die kleinen Knötchen so ausschliesslich antreffen. Fragen wir uns aber in diesem Falle nach dem »Wege«, auf dem die Infection der Pleura costalis erfolgte, so wird es wohl kaum Jemand einfallen, hier an einen Transport grobkörperlicher Partikel via Blutbahn zu denken, sondern Jedermann wird zugeben müssen, dass die Infection durch den Contact mit der bereits erkrankten Pleura pulmonalis bewirkt worden sei.

§ 452. Mit minderer Zuversicht nimmt man sodann als localisirte Tuberculose einen Process in Anspruch, welcher allerdings dem makroskopischen Ansehen nach mehr als jeder andere als eine dichte Gruppirung miliarer Knötchen erscheint, und welcher zugleich sicherlich Nichts mit der katarrhalischen Pneumonie zu thun hat, im Histologischen aber so mancherlei Nichttuberculöses darbietet, dass mir vorläufig eine gewisse Zurückhaltung in Bezug auf die Namengebung am Platze scheint.

Gewöhnlich in der Nachbarschaft einer grösseren Caverne, welche die Lungenspitze einnimmt, treffen wir in einem sonst weniger alterirten Parenchym eine überaus grosse Menge gleichgrosser und zwar buchstäblich miliarer Knötchen von sehr derber, federnd-elastischer Consistenz und graudurchscheinender, im Centrum weisslicher Färbung. Ist der Schnitt günstig gefallen, so bemerkt man auch wohl, dass die Knötchen nicht ganz regellos verstreut, sondern nach einem gewissen Plan, z. B. in baumförmig verästelten Linien oder radiär um einen mittleren, besonders dicht besetzten Punct geordnet sind. Die Alveolarräume der betreffenden Gegend sind nicht gefüllt, zum Theil participiren die Septa an der Neubildung, gehen in derselben auf, im Allgemeinen aber wiegt die Verdrängung, Anämie und Verödung des Parenchyms über die ebengenannten Untergangsweisen entschieden vor; selbst der Luftgehalt ist so lange zu constatiren, bis die Ablagerung der Knötchen den

ganzen Raum für sich beansprucht. Mit diesem letzteren Ereigniss ist dann ein Zustand geschaffen, welcher zwar keine Infiltration im engern Sinne zu nennen ist, welcher aber für die Ernährung ebenso ungünstige Verhältnisse zu bedingen und darum die Auflösung und den Zerfall des Heerdes herbeizuführen scheint. Die Höhlenbildung geht dabei stets von einem grösseren Bronchus aus, in dessen Wandungen sich die Knötchen ebenfalls eingenistet haben. Es ist namentlich das peribronchiale Bindegewebe, in welchem sie eine zusammenhängende Lage bilden, dann tauchen sie auch in dem submucösen, weniger zahlreich in dem Schleimhautgewebe selbst auf; hier aber beginnt die Zerstörung mit der Bildung flacher Lenticulärgeschwüre, welche sich rasch in die Fläche und die Tiefe vergrössern.

§ 453. Machen wir die mikroskopische Analyse dieser Knötchen, so fällt uns beim ersten Blick die Thatsache auf, dass dieselben in ihrer Hauptmasse nicht aus Granulationsgewebe, sondern aus einem sehr derben, wohlgefügten Bindegewebe bestehen. Eine hyalin durchscheinende, offenbar sehr dichte, sclerotische Grundsubstanz ist durch eingelagerte sternförmige, auf dem Querschnitt spindelförmige, anastomosirende Zellen in eine gewisse Anzahl von Schichten eingetheilt, welche sich concentrisch um eine kreisförmige dunklere Mitte gruppiren. Wo die Knötchen dichter an einander liegen, gehen die peripherischen Lager dieses Bindegewebes von dem einen auf das andere über, ganze Gruppen von Knötchen (5—10) können so zu einem grösseren Ganzen vereinigt sein. Sofort wird es uns klar, dass zwei der hervorragendsten Eigenschaften unserer Knötchen und zugleich diejenigen, welche am meisten dazu beitragen, dieselben von vornherein für Tuberkeln zu halten, durch ein Gewebe bedingt werden, welches an sich mit Tuberkeln gar Nichts zu thun hat. Unsere ganze Aufmerksamkeit wendet sich nun der Mitte zu. Vielleicht ist wenigstens hier, wo das unbewaffnete Auge eine gelblichweisse Opacität wahrnahm, ein Miliartuberkel zu finden, welcher dann in einen Balg von Bindegewebe eingeschlossen, abgekapselt wäre. Die namhaftesten Autoren (u. a. *Rokitanski*, Lehrbuch III, 87) vertheidigen diese schon von *Bayle* und *Laennec* aufgestellte Ansicht vom cystischen oder eingebalgten Tuberkel, wogegen *Virchow* (Krankhafte Geschwülste II, 648) nicht eindringlich genug vor einer naheliegenden Täuschung warnen zu können glaubt. Die Knötchen könnten querdurchschnittene Bronchi mit verdickter Adventitia sein, Bronchi, deren Schleimhaut durch einen chronisch katarrhalischen oder einen wirklich tuberculösen Process entartete, bei denen aber die Oberflächenreizung zu einer reactiven Entzündung der tieferen Bindegewebslagen, zur Peribronchitis geführt hat. Dieser Deutung steht der beinahe constante Befund eines Lumens in der übrigens höchst dunkeln und undurchsichtigen Knötchenmitte zur Seite. Entweder man bemerkt dort wirklich ein winklig verzogenes Spältchen, oder man sieht, wie eine nicht näher zu charakterisirende homogene, durchscheinende Substanz einen in sich geschlossenen Ring formirt, der in ähnlicher Weise in Falten gelegt ist, wie die Intima einer contrahirten Arterie (Fig. 132). Dagegen muss bemerkt werden, dass an den grösseren Bronchien die Knötchen selbst das Material zu der peribronchitischen Verdickung abgeben, und dass wir auch in diesen, also in der Wandung der Bronchien belegenen Knötchen die centralen Lumina nicht vermissen. Ferner kommen unsere Knötchen auch an

Stellen vor, wo gar keine Bronchien verlaufen. Sie sind besonders häufig in und an den bindegewebigen Septis der Lobuli, und gerade diese Erscheinung hat mich zuerst auf die Thatsache aufmerksam gemacht, dass sie sich mit überraschender Consequenz dem Lymphgefässverlaufe anschliessen.[1] In der Pleura, an den bindegewebigen Einscheidungen der primären und secundären Lobuli, an den Scheiden der Gefässe und Bronchien, endlich in der Submucosa und Mucosa der Respirationsschleimhaut selbst werden die Knötchen gefunden, während sie im eigentlichen Parenchym seltner sind. Einen Schritt weiter gelangte ich zu der Wahrnehmung, dass in der That die Lymphgefässe diejenigen präformirten Canäle sind, aus deren Wandungen sich die miliaren Knötchen entwickeln. Der Hergang ist folgender:

§ 451. An einem bestimmten Puncte, oder besser auf einer ganz kurzen Strecke der Lymphcapillaren erfährt sowohl die innere (epitheliale) als die äussere (bindegewebige) Schicht der Wandung eine progressive Metamorphose, welche zu einer erheblichen Verdickung beider, in Summa aber zu einer circumscripten knotigen Auftreibung der Lymphcapillaren Veranlassung giebt. Eine wuchernde Vermehrung der Epithelzellen führt zur Bildung eines Keimgewebspolsters, welches von allen Seiten gegen das Lumen des Lymphgefässes vorquillt und dasselbe bis auf einen kleinen spaltförmigen Ueberrest schliesst. Auf dem Querschnitt (Fig. 132) sind die Zellen dieses Polsters radiär geordnet; jeder Radius scheint einem präexistirenden Mutterelemente zu entsprechen: ächte lymphatische Elemente wechseln dabei mit grösseren, protoplasmareichen, epithelioiden Formen, wie wir sie allerdings auch im miliaren Tuberkel anzutreffen gewohnt sind. — Von dieser radiär geordneten Mittelschicht oder Mitte setzt sich eine circulärgeordnete Randschicht ziemlich scharf ab. Dieselbe ist von gleicher Dicke wie jene, besteht aber nicht aus Zellen allein, sondern enthält neben den Zellen eine wenigstens gleich grosse Quantität homogener Grundsubstanz. Die lamellöse Anordnung der letzteren, verbunden mit einer entsprechenden reihenweisen Einlagerung der zelligen Elemente, bewirkt die erwähnte concentrische Anordnung, auch hier dürften die kleinen Reihen von 2—7 Zellen die Abkömmlinge einer präexistirenden Bindegewebszelle repräsentiren, doch kann man hier begreiflicherweise nicht mit der Sicherheit urtheilen, wie etwa am wuchernden Knorpelgewebe.

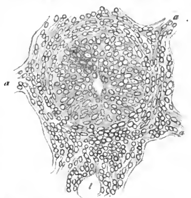


Fig. 132. Ein Lymphgefässquerschnitt bei tuberculoser Lymphangitis. l. Lumen eines noch wenig entarteten Gefässes. a. Alveolarsepta, welche von dem entarteten Lobularseptum abgehen.

1) Hiermit nehme ich eine von *Virchow* gestellte, aber wieder fallen gelassene Hypothese zum zweiten Male auf. Inzwischen hat namentlich *Klebs* die Lehre vom Lymphgefässursprung der Miliartuberkel entwickelt.

Um die geschilderten Verhältnisse gut zu sehen, muss man sich der feinsten Segmente (nach Methode S. 309) bedienen und womöglich da untersuchen, wo die Knötchen noch einzeln in den Bindegewebsseptis vertheilt liegen. Hier gelingt es am ersten, den Zusammenhang des Lumens mit einem noch weniger veränderten Lymphgefässstämmchen zu sehen, hier bekommt man auch am ehesten die frühesten Entwicklungsperioden zu Gesicht. Der Zustand, wie ich ihn oben geschildert habe, ist nämlich nur von kurzer Dauer. Sehr bald tritt eine eigenthümliche Sclerose der Centralsubstanz ein, welche an einer oder gleichzeitig an mehreren Stellen beginnt und alsbald die Mitte des Knötchens so sehr verdunkelt, dass eine Unterscheidung einzelner Zellen ganz unmöglich wird. Um so deutlicher tritt freilich von nun an die bindegewebige Corticalsubstanz in ihrer Textur und Structur hervor, über diese aber ist man von jeher nicht in Zweifel gewesen. Die graue Opacität in der Mitte des Knötchens giebt den Ausschlag. Aber wie sollen wir, nachdem wir die Natur derselben nunmehr wirklich ermittelt haben, den Process nennen? Berechtigt sind wir nur zu einer Lymphangitis nodosa. Wollten wir »tuberculosa« sagen, so müssten wir uns folgendem Raisonnement anschliessen: Der Miliartuberkel entsteht im Bindegewebe; wo aber das Bindegewebe eine freie Oberfläche hat, die mit einem Endothelium bekleidet ist, so entsteht er mit Vorliebe durch eine Wucherung dieses Endotheliums. Der Miliartuberkel des Omentum (§ 283, Fig. 108) liefert uns den besten Beleg hierfür. Nun sind aber auch die Epithelien der Lymphgefässe wie die der serösen Häute den Endothelien zuzurechnen, und da überdiess die Zellenformen den Tuberkelzellen gleichen, so können wir in der Lymphangitis nodosa nur eine durch die Localität bedingte Modification der gewöhnlichen Tuberkelbildung sehen.

3. Pleurogene Pneumonieen.

§ 155. Bei den zahlreichen Combinationen pneumonischer und pleuritischer Zustände ist es nicht immer leicht, festzustellen, welcher von beiden der primäre, welcher der secundäre beider ist. Meistentheils freilich wird es sich um die secundäre Erregung pleuritischer Vorgänge durch voraufgegangene entzündliche Processe im anstossenden Lungenparenchym handeln. So werden wir die pyämische Pleuritis als eine Folge der embolischen Pneumonie kennen lernen, so rufen die käsige Pneumonie und die Tuberculose fast ausnahmslos acut und chronisch verlaufende pleuritische Processe hervor, so hat die croupöse Pneumonie ihren alten Namen Pleuropneumonie daher bekommen, weil sich fast immer, wenn die Krankheit in der gelben Hepatisation ihre Acme erreicht hat, ein zarter pleuritischer Beschlag auf der Oberfläche des afficirten Lobus einstellt und das charakteristische Reiben an der Brustwand gehört wird. Der umgekehrte Fall ist ungleich seltener. Ich habe seiner Zeit bei der Besprechung der Entzündungen seröser Häute des geringfügigen Umstandes nicht erwähnt, dass man sehr gewöhnlich bei pleuritischen Processen die äusserste Reihe der Infundibula, welche unmittelbar unter der entzündeten Pleura liegt, mit einem fibrinösen Exsudate erfüllt findet. Diese Infiltration löst sich späterhin wieder und giebt zu einer erheblichen Complication des Verlaufes ebenso wenig Veranlassung, als die Andeutung der Pleuresie bei der croupösen Pneumonie. In der That kennen wir auch nur in der sogenannten Pneumonia dissecans ein allerdings

grossartiges Beispiel auf die Lunge fortgesetzter pleuritischer Vorgänge. Die Pneumonia dissecans kommt beim Menschen nur äusserst selten vor, während sie beim Rindvieh häufiger ist und die pathologisch-anatomische Grundlage der Lungenseuche abgiebt.

§ 456. Die Pneumonia dissecans ist eine eitrige Entzündung, sagen wir eine Vereiterung der Bindegewebssepta, welche die grösseren lobulären Abtheilungen der Lunge zusammenhalten. Die Auflösung der letzteren in Eiter führt nothwendig ein Auseinanderfallen der Lungenlobuli in Unterabtheilungen herbei, und daher rührt der sehr bezeichnende Name. Schon mit unbewaffnetem Auge kann man sich in der Regel überzeugen, dass hier die Lymphgefässe, welche von der Pleuraoberfläche aus in jenen Bindegewebsseptis zur Lungenwurzel hinabsteigen, für die Fortführung des Entzündungsreizes verantwortlich sind. Hat man die Lungenoberfläche von dem oft massenhaft auflagernden eitrig zerfallenden Pleuraexsudate gereinigt, so erblickt man die eitergefüllten und von Eiter eingehüllten Lymphgefässnetze, wie sie die secundären Lobuli als gelblichweisse varicöse Schnüre umziehen und an den Seitenflächen der grösseren, bereits von einander gewichenen Lappen hinabreichen. Die Trennung der Lunge in Lappen kann eine mehr oder weniger vollständige sein, in der Regel aber tritt der tödtliche Ausgang so frühzeitig ein, dass es bei einer theilweisen Trennung oder auch nur bei einer Andeutung der Trennung sein Bewenden hat. Oft findet man nur eine sulzige, hie und da mit eitrigen Streifen versehene Infiltration der Septa, welche dadurch um ein Vielfaches ihrer normalen Breite verdickt sind.

4. Staubinhalationskrankheiten.

§ 457. Erst im Laufe des letzten Decenniums hat es sich als eine unumstössliche Thatsache erwiesen, dass staubförmige Körper, welche in der Athmungsluft suspendirt sind, von den Bronchien und den Alveolen aus in das Lungenparenchym eindringen können, um entweder hierselbst dauernd liegen zu bleiben oder mit dem Lymphstrome bis zu den Lymphdrüsen der Lungenwurzel fortgeführt und dann hier deponirt zu werden. Vermuthet freilich wurde ein derartiger Sachverhalt bereits geraume Zeit, vor Allem hatten englische Aerzte die schwarze Lunge ihrer Steinkohlenarbeiter (die coal miners lung) in diesem Sinne aufgefasst, dagegen wurde in Deutschland opponirt, und diese von *Hasse* und von *Virchow* geführte Opposition hat wenigstens das Gute gehabt, dass man gegenwärtig neben der Kohleneinathmung auch die autochthone Entstehung des Lungenschwarzes aus umgewandeltem Blutfarbstoff und zwar in weiten Grenzen zulässt und damit sicherlich der Wahrheit näher kommt, als wenn man in ungerechtfertigter Einseitigkeit nur den einen Weg als möglich anerkennen wollte. — Ich war damals selbst im pathologischen Institut von Berlin zugegen und habe mich lebhaft an der histologischen Untersuchung jener schwarzen Lunge betheiligt, welche im Jahre 1860 von der *Traube*'schen Klinik auf den Sectionstisch geliefert wurde, und an welcher mit voller Sicherheit die mikroskopischen Formen des eingeathmeten Holzkohlenstaubes nachgewiesen werden konnten. Seither hat es sich mehr darum gehandelt, die Tragweite einer

an sich feststehenden Thatsache zu bestimmen, eine Aufgabe, an deren Lösung sich *Zenker* in hervorragender Weise betheiligt hat. Wir unterscheiden gegenwärtig folgende Formen von Pneumonokoniosis (Staubinhalationskraukheiten):

§ 458. 1) Kohlenstaubinhalation, Anthracosis. Es scheint, dass wirklich ein grosser Theil des schwarzen Pigments, welches sich mit zunehmendem Alter in immer grösserer Quantität in unseren Respirationsorganen anhäuft, eingeathmeter Kohlenstaub ist. Derselbe stammt für gewöhnlich von der unvollständigen Verbrennung des Holzes, Torfes, der Kohlen, der Leuchtmaterialien und anderer verbrennlicher Substanzen und war als Russ oder Rauch in der Atmosphäre suspendirt, bis er durch Einathmung in die Respirationswege gelangte und hier an den feuchten Wandungen hängen blieb. Je nach der Stelle, an welcher das Hängenbleiben stattfindet, ist das Schicksal der äusserst kleinen Körnchen ein verschiedenes. Soweit die Bronchialschleimhaut mit Flimmerepithel bedeckt ist, vermag das Pigment nicht in das Parenchym derselben einzudringen. Es schlägt sich hier in dem schleimigen Ueberzuge nieder und wird mit letzterem theils allmählich durch die Flimmerbewegung, theils plötzlich durch Hustenstoss nach der Glottis zu geschoben und nach aussen befördert. Wenn man einem Frosch den Rachen weit öffnet und die obere Decke desselben, welche mit Flimmerepithel bedeckt ist, mit Kohlenstaub bestreut, so sieht man mit blossem Auge, wie sich die schwarzen Körnchen nach vorn bewegen; ganz so mag der Transport auf der Schleimhaut des menschlichen Respirationstractus erfolgen, und wenn der Musensohn am Morgen nach einem Commers sein Sputum »schwärzlichgrau« findet, darf er in dieser schwarzen Substanz getrost einen Theil des am Abend zuvor eingeathmeten Lampen- und Lichtrusses erkennen, welcher während der Nacht durch die Flimmerbewegung in die Trachea geschafft und zur Expectoration bereit gestellt wurde. Untersucht man ein solches Sputum mikroskopisch, so findet man die kleinen schwarzen Körnchen zum grossen Theil in runde Zellen eingeschlossen. Die membranlosen Zellen des Sputums, auch Schleimkörperchen genannt, haben eben die Zeit benutzt, um nach Analogie der farblosen Blutkörperchen einen Theil der festen Partikel in sich aufzunehmen, welche sich in dem sie umgebenden Schleime gefangen hatten.

Ganz anders verhalten sich diejenigen Kohlentheilchen, welche bis in das alveoläre Parenchym gelangten. Von einer Schleimabsonderung ist hier ebenso wenig die Rede, als von Flimmerbewegung. Die Kohlentheilchen bleiben also vorläufig liegen, um später in das weiche Gewebe einzudringen. Fragt man, wie ist das Letztere möglich? wo sind die treibenden Kräfte? so möchte ich hierauf zunächst mit dem Hinweis auf die Schwierigkeit, ja die Unmöglichkeit einer Wiederablösung der einmal an der Alveolarwand haftenden Kohlentheilchen antworten. Weiterhin macht die grosse Härte und Spitzigkeit, welche die feste Kohle in den minimalsten Stäubchen wohl ebenso auszeichnen wird, als in den grösseren Handstücken, jene Stäubchen ganz besonders geeignet, die weichen Gewebe des Körpers zu durchdringen, wenn ihnen von irgend einer Seite her auch nur ein leisester Anstoss ertheilt wird. Sobald daher die Kohlenstäubchen das eigentliche Lungenparenchym betreten haben, werden sie im Allgemeinen dem Strome der extravasculären Ernährungsflüssigkeit folgen und mit dieser schliesslich dem Lymphgefässsysteme

zustreben. Auf diesem Wege aber begegnen sie hie und da zelligen Elementen, welche die Fähigkeit haben, kleine feste Körper in ihrem Protoplasma dauerud zu fixiren. In erster Linie kommen hier die sternförmigen Bindegewebskörperchen in Betracht, in zweiter die auch im Lungenbindegewebe vorhandenen Wanderzellen amöboider Natur, welche den aufgenommenen schwarzen Farbstoff überall mitnehmen, wohin sie sich begeben. Was übrig bleibt, was auf dem Wege zu den Lymphgefässen nicht in Zellen festgehalten wird, strömt dann der Lungenwurzel zu und gelangt zu den Lymphdrüsen des Mediastinum. Hier erst stellt sich ihrem weiteren Vordringen ein unübersteigliches Hinderniss entgegen, indem alle die zahllosen Lymphkörperchen, die sich hier aufgespeichert finden, bereit sind, sich mit den schwarzen Körnchen füttern zu lassen und davon so viel aufzunehmen, als nur irgend in ihrem Protoplasma Platz haben.

§ 459. Das Vorstehende ist freilich nur eine theoretische Vorstellung über den wahrscheinlichen Weg, welchen die zu dem alveolären Parenchym vorgedrungenen Kohlentheilchen einschlagen dürften, eine Vorstellung aber, welcher sich der thatsächliche Befund der anatomischen Vertheilung des Lungenschwarzes aufs Innigste anschliesst. Betrachten wir zunächst die Lunge eines älteren Individuums von aussen und mit unbewaffnetem Auge, so sieht man die Grenzen der an einander stossenden Lobuli durch schwarze Linien und Flecke markirt; bei Loupenvergrösserung kann man an diesen Linien und Flecken feinere Verzweigungen in das Innere des Lobulus eindringen sehen und bis zu den Infundibularseptis verfolgen. Auf Querschnitten fällt am meisten die Pigmentanhäufung in demjenigen Bindegewebe auf, welches die Bronchien und Gefässstämmchen umgiebt. Dies entspricht im Allgemeinen der Anordnung des Lymphgefässsystems, dessen Anfänge in den Infundibularseptis liegen, während die grösseren Stämmchen in den Lobularseptis zu einem Netzwerk zusammentreten, für dessen Abfluss theils die pleuralen, theils die peribronchialen und perivasculären Lymphbahnen offen stehen. Es sind also in der That die Ufer dieses Lymphstromes, in welchen wir die Hauptablagerungsstätten des Lungenschwarzes finden. Bei der mikroskopischen Untersuchung können wir überall, wo die Pigmentirung weniger dicht und dunkel ist, die vorwiegende Betheiligung der sternförmigen Bindegewebszellen an der Pigmentaufnahme constatiren, während die Umgegend der grösseren Lymphbahnen in der Regel mit einer vollkommen dichten und jede Structur unkenntlich machenden Wolke von schwarzen Körnchen bedeckt ist.

§ 460. Wie die Pigmentirung der Lunge fortschreitet, entwickelt sich mehr und mehr auch die Pigmentirung der Lymphdrüsen an der Lungenwurzel. Auch hier lässt sich die Wahrnehmung machen, dass zunächst die eigentlichen Ufer des Lymphstroms den schwarzen Farbstoff aufnehmen. Es giebt nämlich ein Stadium der Lymphdrüsenpigmentirung, in welchem vorerst nur die Kapsel, die Lymphsinus, welche die Endkolben umgeben, und die Marksubstanz gefärbt sind. Die Structur der Lymphdrüsen tritt unter diesen Umständen aufs Zierlichste schon dem unbewaffneten Auge entgegen; untersucht man eingehender, so findet man die schwarzen Körnchen theils in den zarten Zellennetzen, welche in den Lymphsinus

ausgespannt sind, theils in einer verschieden breiten Zone von Lymphkörperchen, welche zunächst an den Lymphsinus anstösst. Späterhin freilich dringt das Pigment in alle Theile der Lymphdrüse ein, jede Andeutung einer Structur verwischt sich und verschwindet in einer gleichmässig tiefschwarzen Färbung, welche mit einer mässigen Volumszunahme des Organes verbunden ist. Von einer noch weiter gehenden Metamorphose wird in § 461 die Rede sein.

§ 461. Von der bisher betrachteten, ich möchte sagen physiologischen Anthracosis ist es nur ein kleiner Schritt bis zur Anthracosis der Kohlenträger und Kohlengrubenarbeiter. Die Kohle dringt hier nicht nur in Form feinster Stäubchen, sondern auch minder feiner und endlich ganz grober, schon mit blossem Auge erkennbarer Partikel in die Luftwege ein. In dem Parenchymsafte der oben erwähnten *Traube*'schen Lunge fand ich eine verkohlte sogenannte Tüpfelzelle von Kiefernholz, an welcher ich sieben Porencanälchen neben einander zählte. Dieses Kohlenstäubchen hatte die halbe Länge eines Alveolardurchmessers. So grosse »Stäubchen« dringen nun freilich nicht in das Parenchym der Lunge ein, sondern werden früher oder später per sputum wieder entleert. Immerhin aber sind auch die eindringenden Partikel erheblich grösser als bei der gewöhnlichen Melanose, und man kann an ihnen recht deutlich die scharfen Kanten und spitzen Ecken bewundern, welche sie zum Eindringen tauglich machen. Vornehmlich zeichnen sich die Holzkohlensplitter

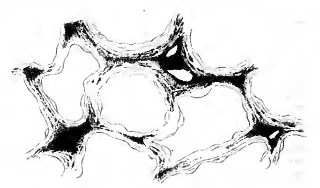


Fig. 133. Anthracosis. Inhalirter Kohlenstaub in den Alveolarsepten der Lunge. $^{1}|_{300}$.

durch dornenähnliche Prominenzen und daneben durch eine merkwürdige, in dünnen Lagen rubinroth durchscheinende Färbung aus. Von diesem Pigment werden alle Theile des Lungenparenchyms gleichmässig überschwemmt. An jedem Bindegewebsseptum, dem alveolären und infundibulären so gut wie dem lobulären, finden wir neben einem Depot von grösseren Kohlenpartikeln in der Mitte eine weniger dichte Anhäufung an den Rändern herum (Fig. 133). Was von Zellen da ist, runden sowohl als spindel- und sternförmigen, ist mit feinen schwarzen Körnchen

überladen, hie und da sieht man auch grössere Kohlenstückchen im Parenchym einer kleinen Rundzelle liegen, dergleichen trifft man namentlich im Sputum an.

Es liegt auf der Hand, dass eine Einwanderung wenigstens mechanisch reizender Körper in solchem Maassstabe nicht ohne den nachtheiligsten Einfluss auf die Respirationsorgane bleiben kann. Wir finden daher in ihrem Gefolge einmal Bronchialkatarrh mit eitrig-schleimigem Sputum, im Anschluss daran Emphysem, seltener parenchymatöse Veränderungen entzündlicher Art, die noch eine genauere Untersuchung verdienen. Nach älteren Angaben (*Thomson*, 1826) handelt es sich um partielle Verdichtungen des Lungengewebes und um Bildung kleiner Cavernen, welche mit einer tintenartigen Flüssigkeit gefüllt sind, im Allgemeinen also wohl um lobuläre katarrhalische Pneumonieen mit Andeutung eines Ausganges in Phthisis.

Auch bei der Anthracose der Kohlenleute sind die Bronchiallymphdrüsen stark betheiligt und pflegen hier die entzündlichen Reactionen des Parenchyms ziemlich kräftig auszufallen. Bei der gewöhnlichen physiologischen Anthracose sah ich zweimal eine consecutive Vereiterung der Drüse und Eröffnung in die Hauptbronchien, bei der Anthracose der Kohlenleute soll diess häufiger vorkommen; was man fast immer beobachten kann, ist eine allmähliche Verdickung und Verdichtung des Bindegewebes der melanotischen Lymphdrüse, welche langsam, aber sicher die völlige Obsolescenz des Organes herbeiführt. Nicht blos die Kapsel verdickt sich, es sclerosiren namentlich die zarten Bälkchen, welche die Lymphsinus überspannen und das bindegewebige Stützwerk der Lymphkolben und Röhren bilden. Die Lymphkörperchen zerfallen, es bleibt schliesslich nur noch ein reichliches fibrilläres Bindegewebe übrig, welches durch seine Anordnung in concentrischen Kreisen den früheren Kugelbau der Alveole andeutet.

§ 462. 3) Eisenstaubinhalation, **Siderosis**. Zuerst von *Zenker* bei Fabrikarbeitern beobachtet, welche viel mit Eisenoxyd — Englischroth — zu manipuliren haben, also bei Spiegelschleifern, Färbern, Arbeitern von Blattgold-Papierhüllen etc. Der eingeathmete Staub ist hier ein ausserordentlich feines, hellbraunrothes Pulver. Man braucht daher, um mit *Zenker* zu reden, für die Beschreibung des mikroskopischen und makroskopischen Verhaltens der Eisenlunge in der Beschreibung der Kohlenlunge nur das Wort »schwarz« mit »roth« zu vertauschen, man braucht in der Abbildung (Fig. 133) statt der dort sich vorfindenden Kohlenstäubchen nur rothe und allerdings durchschnittlich kleinere, namentlich sehr gleichmässig kleine Partikel einzuschalten, um eine vollständig treue Vorstellung von den Zuständen der Eisenlunge zu erwecken.

Die consecutiven Veränderungen bestehen theils in einem katarrhalischen Leiden der Bronchialschleimhaut, theils in gewissen multiplen Lobuläraffectionen, welche von *Zenker* als indurirende interstitielle Pneumonieen bezeichnet werden. Eine Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes »bringt unter Verschonung der Wandung einzelner Gefässe das elastische Gewebe zum Schwund, führt zugleich in einer noch nicht sicher gestellten Weise zur Obliteration der Alveolarräume und setzt an die Stelle des schwammigen Lungengewebes eine solide Schwiele«. So findet man die ganze Lunge verschieden dicht mit nadelkopf- bis erbsengrossen, rundlichen, derben, graulich-transparenten Knötchen durchsetzt, welche offenbar den

Anfangspunct einer gleichzeitig vorhandenen Cavernenbildung darstellen. Für mich hat dieser Befund eine zu grosse Aehnlichkeit mit der § 452 geschilderten Form von localisirter Lungentuberculose, als dass ich nicht an ein mehr zufälliges Zusammentreffen denken sollte, doch will ich hiermit dem selbständigen Urtheil meiner Leser in keiner Weise zu nahe treten.

3) Ueber die Inhalation anderer Staubarten, insbesondere Kieselstaub, liegt bis jetzt nur wenig vor. *Kussmaul* und *Schmidt* fanden bei einem Steinhauer dreimal so viel Kieselsäure in der Lungenasche, als bei anderen Individuen.

5. Die croupöse Pneumonie.

§ 463. Eine der häufigsten und darum in ihren Symptomen, ihrem Verlauf und Ausgängen am besten gekannten Lungenkrankheiten, die croupöse Pneumonie, ist zugleich in ätiologischer Beziehung weniger nahbar als alle anderen, und wenn man auch, auf einige unzweideutige Beobachtungen gestützt, Erkältung als die gewöhnliche Ursache proclamirt hat, so ist eben damit in den Process der Erkältung noch kein Einblick gewonnen. Denn was hat die partielle Abkühlung der äussern Haut mit der Entzündung eines innern Organes zu thun?

Die Bezeichnung croupöse Pneumonie, welche jetzt allgemein üblich ist und die älteren Benennungen, z. B. Peripneumonie, verdrängt hat, entspringt aus einer naheliegenden Vergleichung mit dem Croup des Larynx und der Trachea. Bei beiden wird ein festes, fibrinöses Exsudat an die Oberfläche gesetzt, dort an die Oberfläche der Schleimhaut, hier an die Oberfläche der Alveolen und Infundibula. Die zwischenliegenden Abschnitte des Respirationstractus, nämlich die kleineren und grösseren Bronchialröhren, können sich sowohl beim laryngealen als beim parenchymatösen Croup betheiligen. Die fibrinöse Ausschwitzung bildet hier gewöhnlich vollkommen solide, d. h. wegen der Enge der Röhren nicht mehr hohle Cylinder, welche sich gemäss den Bronchialverästelungen ebenfalls gablig theilen und bei ihrer Entleerung in der Regel noch ein baumförmig verzweigtes Gerinnsel darstellen. Es liegt auf der Hand, dass diese Bronchitis crouposa nur beim laryngealen Croup von hohem klinischen Interesse ist, während beim parenchymatösen Croup nicht viel darauf ankommt, ob die zu dem ohnehin respirationsunfähigen Parenchym hinführenden Bronchien Luft führen oder nicht. Sehr selten sind die Bronchialverzweigungen der ausschliessliche Sitz croupöser Ausschwitzungen; ein junger Mann in der Umgegend von Zürich bekam mehrere Jahre hinter einander ein fieberhaftes, mit äusserster Dyspnoe verbundenes Leiden, welches sich durch die Entleerung zahlreicher Bronchialgerinnsel zu lösen pflegte. Die Gerinnsel, welche mir zur Untersuchung übergeben wurden, stammten aus den mittleren Bronchien. Natürlich hing hier der Ausgang von der jedesmaligen Verbreitung des Processes ab. (Vergl. *Biermer* in *Virchow*'s Handbuch d. spec. Path. u. Therap. I. Abth. p. 714.) Doch kehren wir zu unserem Gegenstande zurück.

§ 464. Die älteste Doctrin fasste die Pneumonie als eine parenchymatöse Schwellung. Sie that diess, gestützt auf die gröbste Wahrnehmung der stattgehabten Veränderungen, ohne Ahnung, dass diese ihren Sitz viel weniger im Parenchym als

in den Hohlräumen desselben haben. *Laelius de Fonte* verglich die entzündete Lunge hauptsächlich wegen ihrer Consistenz, vielleicht auch wegen ihrer Färbung mit der Leber und nannte ihren Zustand Verleberung, Hepatisation. Er wurde so der Urheber unserer gegenwärtigen Nomenclatur. Wir unterscheiden noch specieller zwischen einer rothen und einer gelben Hepatisation und fügen diesen beiden Hauptstadien der Entzündung noch ein Anfangsstadium (die Anschoppung, Engouement) und ein Endstadium (die eitrige Infiltration und Resolution) hinzu.

Die croupöse Pneumonie bietet uns die beste Gelegenheit, das schönste und exacteste Beispiel, um darzuthun, wie ein histologischer Process, dessen einzelne Glieder sich mit Nothwendigkeit eins aus dem andern entwickeln, direct einerseits die makroskopischen Veränderungen eines Organes erklärt, andererseits die Aenderungen seiner Function und die physikalischen Symptome erläutert. Wir wollen versuchen, diess Schritt für Schritt nachzuweisen, indem wir dem »histologischen Detail« eines jeden Stadiums die entsprechenden Erscheinungen in jenen für uns secundären Gebieten folgen lassen.

§ 465. Erstes Stadium. Anschoppung. Alle Gefässe eines grösseren Lungenabschnittes (meist eines ganzen Lobus) sind strotzend mit Blut gefüllt. Erhärtet man kleine abgeschnürte Stücke in *Müller*'scher Flüssigkeit, dann in Alkohol und macht feine Durchschnitte, so erstaunt man über die bedeutende Erweiterung und Schlängelung, welche die Capillaren erfahren haben. Dieselben wölben sich weit in das Lumen der Alveolen vor und verkleinern es sichtlich. Der beginnende Erguss einer eiweissreichen, klebrigen Flüssigkeit leitet die kommende Exsudation und Extravasation ein. Hier und da, namentlich in den Bindegewebssepten und unter der Pleura ist es bereits zu kleinen punctförmigen Blutergiessungen gekommen.

Für das blosse Auge zeichnet sich der Lungentheil durch seine rothe Farbe aus; für den Tastsinn ist namentlich der Elasticitätsverlust auffallend, die Derbheit, Dichtigkeit und Schwere neben spärlichem Luftgehalt. Die vorhandene Luft lässt sich hin- und herschieben, weil die erwähnte klebrige Flüssigkeit sie am Entweichen hindert. Mit dieser klebrigen Flüssigkeit hat auch die In- und Exspiration zu kämpfen, wie uns das knisternde Rasselgeräusch anzeigt; für die Function aber ist dieser Lungentheil schon jetzt so gut wie verloren, und da der Kranke an die vicariirende Function des gesunden Restes seines Respirationsorganes noch nicht gewöhnt ist, so pflegt die Kurzathmigkeit und was sich daran von subjectiven Symptomen anschliesst, schon jetzt im höchsten Grade entwickelt zu sein.

§ 466. Zweites Stadium. Rothe Hepatisation. Es kommt zum Austritt von Bluthestandtheilen aus den strotzend gefüllten Capillargefässen. Rothe Blutkörperchen, farblose Blutkörperchen und Liquor sanguinis erscheinen frei auf der innern Oberfläche der Infundibula und Alveolen und werden hier durch das inzwischen gerinnende Fibrin zu einem das Lumen füllenden, festen Körper, dem pneumonischen Exsudat, verbunden. Seit *Harvey*'s grosser Entdeckung von der Continuität der Gefässwandungen im ganzen Körper haben die Pathologen stets einige Mühe gehabt, für gewisse Erscheinungen im Gebiete der Blutung und Exsudation, welche

sich mit jenem Principe weniger gut vereinbaren lassen, ein passendes Unterkommen zu finden. Dahin gehört in erster Linie die pneumonische Exsudation. Ein frisch hepatisirtes Lungenstück wird mit einer blauen Leimmasse von der Arteria pulmonalis her injicirt, dann erhärtet und zu feinen Schnitten verwendet. Man findet an diesen Schnitten (Fig. 134) die Alveolarwandungen genau so beschaffen, als ob man eine vollkommen gesunde Lunge injicirt hätte (*a*), dieselbe geringe Zahl von intervasculären und vasculären Kernen, jene äusserste Lage zerstreut liegender, rudimentärer Kerne, welche wir als den Ueberrest des Epitheliums ansehen, Alles unverändert. Und doch liegt hier inmitten des Lumens ein feinfadiges Gerinnsel (*b*), welches zahlreiche farbige und farblose Zellen einschliesst. Diese Zellen müssen also aus den Gefässen direct hervorgekommen sein, sie müssen die Wandung derselben durchsetzt, durchwandert haben, wenn man an der Wandung auch nicht die mindeste abnorme Oeffnung entdecken kann. Wir, die wir uns im Anschluss an *Virchow* bemüht haben, allerwärts das plastische Exsudat der Humoralpathologie auf eine örtliche Wucherung des Bindegewebes zurückzuführen, müssen uns angesichts dieses Bildes überzeugen, dass unsere Lehre einer sehr wesentlichen Einschränkung und Modification bedürftig ist. Schon hat auch *Cohnheim*[1] durch genaueres Studium der Entzündungsvorgänge am freigelegten Mesenterium des Frosches einen sicheren Boden für die neue Anschauung gewonnen. Wir wissen, dass dort in dem Maasse die Blutcirculation in den erweiterten Venen und Capillaren langsamer wird, die farblosen Zellen an der Gefässwand hängen bleiben und darauf durch feine, präformirte Stigmata nach aussen wandern. Dieses dürfte denn auch der Vorgang sein, welcher der pneumonischen Exsudation zu Grunde liegt.

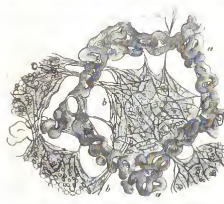


Fig. 134. Frische croupöse Pneumonie. *a*. Alveolarsepta mit injicirten Capillargefässen. *b*. Das Exsudat. 1/300.

Die Zusammensetzung des Infiltrates ist sehr bedeutenden Schwankungen unterworfen. Die rothen Blutkörperchen fehlen zwar niemals, doch machen sie in dem einen Falle nur einen kleinen Bruchtheil der vorhandenen Zellen aus, während sie im andern mehr als das Doppelte der farblosen betragen, in einzelnen seltenen Fällen aber so massenhaft angehäuft sind, dass man sich billig fragt, ob man das Exsudat nicht vielmehr als Extravasat bezeichnen müsse.

Dieser »hämorrhagische Charakter« der Ausschwitzung drückt dem ganzen zweiten Stadium der Pneumonie sein Siegel auf. Wir werden daran erinnert durch

1) l. c.

die »zwetschgenbrühfarbenen« Sputa des Patienten, durch die Bezeichnung »rothe« Hepatisation. In der That müssen wir die ausgesprochen rothe, leberartige Färbung des infiltrirten Lungentheils mehr dem ergossenen als dem in Gefässen enthaltenen Blute zuschreiben, da die Quantität des letzteren ziemlich genau im umgekehrten Verhältnisse steht zu der Quantität des Exsudates, mithin schon jetzt geringer ist, als z. B. im Stadium der blutigen Anschoppung. Die grössere Schwere und Derbheit der hepatisirten Lunge, der vollständige Ausschluss der Luft beruhen darauf, dass nunmehr auch der letzte Rest des Infundibular- und Alveolarlumens durch eine feste Masse erfüllt ist. Streicht man mit dem Messerrand über die Schnittfläche hin und betrachtet dieselbe darauf im spiegelnden Lichte, so sieht man die kleinen Exsudatpfröpfe in Form rundlicher Höckerchen über das Niveau hervorspringen, fühlt sie auch wohl bei der Betastung. Man nennt diess die pneumonische Körnung, Granulation. (Fig. 135.) In diesem dichten, wirklich leberartigen Parenchym pflanzt sich der inspiratorische Ton, wie er beim Einstreichen der Luft in die Trachea und die grösseren Bronchien entsteht, ohne dass seine Klangfarbe wesentlich geändert würde, bis zum Ohre des Arztes fort, welches dieser aussen an den Thorax anlegt. Man hört das bronchiale Athmen höchstens gemischt mit etlichen grossblasigen Rasselgeräuschen, aber nicht mehr übertönt und verändert durch vesiculäres Athem oder feinblasiges Rasseln. Der Percussionston ist vollkommen leer geworden, bis auf halbe Centimeter kann man den Umfang des Entzündungsheerdes bestimmen.

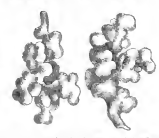


Fig. 135. Exsudatpfröpfe, mittelst Abstreichen der gekörnten Schnittfläche einer hepatisirten Lunge gewonnen. Dieselben eignen sich besonders, um die Formen des Infundibularraumes, dessen Abguss sie darstellen, zu studiren. Vgl. § 111. 1/80.

§ 467. **Drittes Stadium.** Gelbe Hepatisation. Nachdem die rothe Hepatisation — wie wir sahen — ohne alles Zuthun des eigentlichen Lungengewebes zu Stande gekommen, bildet der nachträgliche Eintritt parenchymatöser Texturveränderungen den eigentlichen Mittelpunct des nun folgenden Stadiums. Was wir in Fig. 134 vergeblich suchen, nämlich eine üppige Zellenbildung im Gebiet des präexistirenden Bindegewebes und Epithels des Alveolarparenchyms, finden wir in Fig. 136 reichlich vertreten. In allen Gefässinterstitien finden sich Haufen von jungen Zellen, die ganze innere Oberfläche ist mit einer mehrfachen Lage von epithelialen Elementen bedeckt, welche mit Lymphkörperchen reichlich gemischt sind. Wir haben hier in der That die Andeutung einer ächten katarrhalischen Entzündung und werden auf diesen Punct specieller zurückzukommen haben. Zunächst nun bewirkt die parenchymatöse Infiltration eine weitere Volumszunahme, eine noch grössere Schwere, Prallheit und Dichtigkeit des entzündeten Lungentheils; die pneumonische Körnung ist wegen der Anschwellung der Septa weniger ausgesprochen als früher. Am auffallendsten aber ist die Veränderung der Farbe, welche aus dem Dunkelrothbraunen in das Röthlichgelbe und endlich Weisslichgelbe übergeht. Als die Hauptursache hiervon ist unstreitig der Umstand anzusehen, dass

durch das neu hinzugetretene Infiltrat die Blutgefässe unter einen äussern Druck gerathen, welcher das Ein- und Durchströmen des Blutes beeinträchtigt. Ausserdem will es gerade die Oertlichkeit des Infiltrates dicht um und zwischen den Blutgefässen, dass die Farbe des noch vorhandenen Blutes weniger zur Geltung kommt; endlich drittens haben wir die bereits beginnende Entfärbung der extravasirten rothen Blutkörperchen in Anschlag zu bringen, welche speciell eine Ablassung des Infiltrates und ein Prävaliren des durch die farblosen Blutkörperchen angegebenen weisslich-eitrigen Farbentons bewirkt.

Uebrigens würden wir sehr irren, wenn wir annehmen wollten, dass die gelbhepatisirte Lunge schon während des Lebens denselben hohen Grad von Anämie dargeboten habe, den sie post mortem darbietet. Es ist mir nämlich stets geglückt, die gelbhepatisirte Lunge, wenn sie auch beim Herausnehmen gar kein Blut mehr enthielt, vollständig und ohne sehr bedeutenden Druck zu injiciren. Das heisst soviel als: der weiche, elastische Druck, unter welchen die Lungencapillaren seitens des Exsudates gesetzt sind, wird durch die Kraft des lebendigen Herzens zwar überwunden, wird aber das Herz matt und hört endlich gar zu schlagen auf, so genügt dieser Druck, um das Blut aus den Capillaren hinaus zu drängen und ihm bei der allgemeinen Ausgleichung post mortem einen Platz etwa im Herzen oder in den grossen Körpervenen zu verschaffen.

§ 168. Viertes Stadium. Eitrige Infiltration, Resolution. Wie das Stadium der gelben Hepatisation durch eine Veränderung des Parenchyms, so wird das Endstadium der Pneumonie durch eine Metamorphose des Exsudates eingeleitet. Während nämlich das Parenchym noch eine Weile in seiner eitrig-katarrhalischen Zellenproduction fortfährt, lösen sich überall die Verbindungen, in welchen das Exsudat bis dahin mit der Oberfläche der Alveolen gestanden hatte; die feinen Fibrinfäden, welche wir in Fig. 134 noch hier und da hinüber und herüber ziehen sehen, schmelzen mit dem übrigen Fibrin zu einer weichen, amorphen Gelatine, welche die farblosen und die Ueberreste der farbigen Blutkörperchen einschliesst und zu einem lose im Lumen des Alveolus liegenden Klümpchen vereinigt. (Fig. 136.) Dass diese Gallerte auch zahlreiche von der Wandung stammende Elemente aufnimmt, ist mir darum wahrscheinlich, weil man sehr gewöhnlich grosse Mengen schwarzen körnigen Pigments in ihr antrifft, welches mit dem bekannten Lungenschwarz vollkommen übereinstimmt. Dieses Pigment (s. Fig. 133) ruhte früher

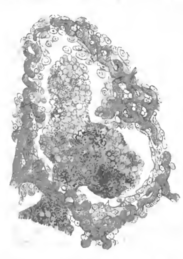


Fig. 136. Croupöse Pneumonie in einem späteren Entwicklungsstadium. Schmelzung des Exsudats. Katarrhalische Desquamation der Alveolarwand. 1/300.

in den Interstitien und Zellen des Lungenbindegewebes und kann nur durch eine Ausschwemmung oder Auswanderung der schwarzen Zellen an die Oberfläche gelangt sein.

Anlangend den chemischen Theil der Fibrinmetamorphose, so habe ich mich bereits früher (§ 39) für eine Umwandlung des Faserstoffes in Schleim ausgesprochen. Diess geschah im Hinblick auf das veränderte Verhalten des Exsudates gegen Essigsäure. Essigsäure, welche während der rothen Hepatisation nur dazu dient, das Exsudat aufzuklären und die Fibrinfäden zu lösen, bewirkt jetzt eine deutliche Mucinfällung. Doch ist hierbei wohl im Auge zu behalten, dass dieses Mucin, welches wir in den späteren Stadien der Lungenentzündung finden, auch aus einer andern Quelle stammen, dass es z. B. einer schleimigen Metamorphose der zelligen Elemente seine Entstehung verdanken kann, während anderseits das Fibrin in eine lösliche Modification übergegangen sein kann, welche nicht nothwendig Schleim zu sein braucht.

So lösen sich also die starren Massen, welche das Alveolarparenchym füllen, allmählich in eine schlüpfrige, schleimige Substanz auf, die mit der Zeit immer dünnflüssiger wird. Streicht man jetzt mit dem Scalpell über die grauweisse, immer noch blutarme Schnittfläche hin, so bemerkt man keine Spur von Granulationen mehr, während eine reichliche Quantität von purulenter Flüssigkeit an der Messerklinge herabläuft. Abgeschnittene Stücke des Organes kann man wegen der grossen Schlüpfrigkeit kaum in den Händen halten.

Das ganze letzte Stadium kann als eine Vorbereitung zur Entfernung des pneumonischen Exsudates angesehen werden. Die Entfernung wird nämlich nur zum kleinsten Theil auf dem Wege der fettigen Entartung und der Resorption des Detritus bewerkstelligt, die Hauptmasse des Exsudates wird expectorirt, gelangt per sputum nach aussen. Hierfür aber sind die Verhältnisse an sich so ungünstig, wie möglich. Die Infundibula communiciren nur durch eine verhältnissmässig kleine Oeffnung mit dem zuführenden Bronchus. An den Fibrinabgüssen, Fig. 135, stellt der Stiel *a* das Lumen derjenigen Oeffnung dar, durch welche sich die ganze voluminöse Frucht, welche an diesem Stiele hängt, entleeren soll. Dies ist offenbar nur dann möglich, wenn sie die ursprüngliche Starrheit gänzlich verloren hat, wenn sie in einen halbflüssigen Zustand übergegangen ist. Dann mag ein kräftiger Exspirationsstoss genügen, um den Pfropf durch die enge Oeffnung hindurch zu befördern und so das Infundibulum seines abnormen Inhaltes zu entlasten. In der Regel geht der Entleerung eine gänzliche Verflüssigung des Exsudates zu »eitrigem Schleim« voran, da wir die Abgüsse der Infundibula doch im Ganzen nur spärlich im Sputum coctum der Pneumoniker antreffen.

§ 469. Wie die Entleerung fortschreitet, lässt die Anämie nach; ja das Blut pflegt jetzt mit relativ grösserer Gewalt zurückzukehren, so dass, wenn Alles der Luft wieder zugänglich ist, eher eine dunklere Röthung des erkrankt gewesenen Theiles resultirt. Diess rührt von einer gewissen Erschlaffung namentlich der contractilen und elastischen Theile her, Folge der langdauernden hochgradigen Ernährungsstörung. Schon im Stadium der Resolution kann diese Erschlaffung so bedeutend sein, dass das Parenchym bei leichtem Druck unter der Pleura einbricht. Die

entstandene Lücke füllt sich dann schnell mit Eiter und täuscht einen subpleuralen Abscess vor. Der Elasticitätsmangel bleibt übrigens noch lange Zeit nach der Heilung zurück und weicht erst allmählich besseren Ernährungsverhältnissen, ein Umstand, welchen der behandelnde Arzt stets wohl im Auge behalten sollte.

§ 470. Im Vorstehenden haben wir den typischen Verlauf der Lungenentzündung geschildert, wie er entweder nur einen Lungenlappen befällt, oder wie er, was noch häufiger ist, mehrere Lungenlappen nach einander oder gar gleichzeitig zu ergreifen pflegt. Wir haben nur im Vorübergehen die Puncte angedeutet, an welchen sich Nebenwege von der Hauptstrasse abzweigen und wollen jetzt zurückkehren, um diesen Nebenwegen nachzugehen. Es sind diess die Varietäten und abnormen Ausgänge der Lungenentzündung.

§ 471. a) Ausgang in Gangrän. Zwei Momente sind es hauptsächlich, welche den Uebergang eines entzündlich infiltrirten Lungenabschnittes in Gangrän prädisponiren. Das eine finden wir in dem Bestehen etwelcher bronchiectatischer Höhlen mit putridem Secret innerhalb des pneumonischen Lappens. Hier dürfen wir in den meisten Fällen die übelbeschaffene Bronchiectasie selbst als die Ursache der Entzündung ansehen und uns vorstellen, dass auch der putride Charakter der späteren Metamorphose des Infiltrates aus dem putriden Inhalt der Bronchiectasie direct übertragen sei.

Anders verhält es sich in jenen Fällen von Lungengangrän, in welchen sich das putride Element — so zu sagen — autochthon entwickelt. Hier handelt es sich, wie mich eigene Untersuchungen gelehrt haben, meist um ein besonders starkes Hervortreten des hämorrhagischen Elementes im Stadium der Exsudation. Wir werden an einer andern Stelle den circumscripten Lungenbrand als den typischen Ausgang des hämorrhagischen Lungeninfarctes kennen lernen. Bei letzterem sind die Lufträume geradezu mit geronnenem Blute gefüllt, die Circulation steht vollständig still, und da bekanntlich kein Körper unter sonst günstigen Bedingungen so leicht fault als geronnenes Blut, so verstehen wir es, wie beim hämorrhagischen Infarct der Lunge die Gangrän mit Nothwendigkeit eintreten muss. Es giebt aber pneumonische Exsudate, welche an rothen Blutkörperchen und Fibrin so reich sind, dass der Unterschied vom hämorrhagischen Infarct sehr gering ausfällt und ein ungeübter Beobachter geradezu in Zweifel kommen könnte. Dann darf es uns also nicht Wunder nehmen, wenn gleiche Ursachen gleiche Wirkungen haben und auch hier sich Gangrän einstellt.

In Beziehung auf die Erscheinungen der Gangrän ist neuerdings die hervorragende Betheiligung pflanzlicher Parasiten an dem Zersetzungsprocesse hervorgehoben worden. Nach *Leyden* und *Jaffe* bestehen die bei Lungenbrand im Sputum vorkommenden gelblichweissen, breiigweichen Pfröpfe von Hirsekorn- bis Bohnengrösse mit glatter Oberfläche und von vorzugsweise üblem Geruche, neben einer Menge feiner und feinster Fetttröpfchen, Fettkrystalle, Pigmentkörnchen, elastischer Fasern, aus einer ungeheuren Masse kleiner Körnchen und kurzer Stäbchen, welche bei Zusatz von etwas Flüssigkeit in eine lebhaft schwärmende Bewegung gerathen. Nach der Ansicht der genannten Autoren haben wir es hier mit den Schwärmsporen

eines Pilzes, und zwar mit Abkömmlingen der im Munde auftretenden Leptothrix buccalis zu thun. Sie glauben, dass die Keime dieser Pilzform stets in grosser Menge die Luftwege hinaufwandern und in die Lunge gelangen, aber nur dann zur Multiplication und höheren Entwicklung kommen, wenn sie in einem fauligen Heerde, in einer stagnirenden, faulen Flüssigkeit (Bronchiectase) einen geeigneten Boden dafür finden. Nach den neuesten Untersuchungen von *Joh. Lüders* brauchen wir nicht einmal auf die Einwanderung von der Luftröhre her zu recurriren; die Keime sind überall in Form ruhender Vibrionen gegenwärtig und bereit, zu weiteren Entwicklungen zu schreiten, wenn das Medium, in welchem sie sich befinden, zu faulen anfängt. Für das Blut ist die Gegenwart ruhender Vibrionen ganz speciell nachgewiesen und gezeigt, dass sich die ruhenden Vibrionen in bewegte Vibrionen verwandeln, sobald das Blut abstirbt.

Im Uebrigen setzen sich die Erscheinungen der Gangrän aus den Vorgängen bei der Fäulniss des Blutes, der Protoplasmazellen, der leimgebenden Substanzen und des elastischen Gewebes zusammen, wie wir sie in den §§ 11 u. 19 geschildert haben. Beim diffusen Lungenbrande ist das Parenchym auf eine grössere Strecke hin in eine graugrünliche, höchst missfarbige und übelriechende Pulpe verwandelt, innerhalb deren sich die resistenteren Gebilde, namentlich die Gefässwandungen mit den daran sich anlehnenden elastischen Faserbündeln lange Zeit erkennbar erhalten, während alle übrigen geformten Theile zu Grunde gehen. Hier und da bilden sich durch die theilweise Expectoration der Brandjauche Höhlen mit zerrissenen, fetzigen Wandungen. An der Peripherie des Brandheerdes findet man einen mehr allmählichen Uebergang in frisch hepatisirtes Lungengewebe: pneumonische Infiltrate jüngeren Datums und offenbar erst hervorgerufen durch das Bestehen des Brandheerdes. Nur bei ganz geringer Ausdehnung der brandigen Veränderungen und namentlich dann, wenn der Brand erst in einem späteren Stadium eintritt, wenn bereits eine kräftige Reaction des Lungengewebes begonnen hat, ist an eine Heilung derartiger Zustände zu denken: die Heilung erfolgt mit den gewöhnlichen Mitteln. Wir werden ihrer bei Gelegenheit der umschriebenen Gangrän zu gedenken haben.

§ 472. *b*) Ausgang in Phthisis. Wir haben bei der Betrachtung der gelben Hepatisation auf den ausgesprochenen katarrhalischen Zustand hingewiesen, in welchen die Alveolarwand eintritt, indem sie den Entzündungsreiz durch ein productives Verhalten ihrer zelligen Elemente beantwortet. Das Epithelium verhält sich dabei ganz in derselben Weise, wie bei der katarrhalischen Pneumonie. Es liefert grössere, protoplasmareiche, rundliche oder rundlicheckige Zellen, welche sich dem übrigen Inhalte der Alveolen beigesellen. Für gewöhnlich ist indessen diese homologe Epithelbildung nur eben angedeutet und tritt gegen die Production von Eiterkörperchen, verbunden mit einer kräftigen serösen Durchfeuchtung des Ganzen zurück. Es giebt aber Fälle, wo die croupöse Ausschwitzung gewissermaassen nur als Einleitung zu einer ächten katarrhalischen Pneumonie figurirt; wo das vorhandene fibrinöse Exsudat demnächst in eine trockne, zellenreiche Absonderung der Alveolarwand eingeschlossen wird und mit ihm der Necrobiose anheimfällt. Umsonst erwartet dann der Arzt die Resolution des pneumonischen Heerdes

und muss sich später überzeugen, dass er es mit einer allerdings acut entstandenen käsigen Pneumonie zu thun hat. Der weitere Verlauf unterscheidet sich dann nicht von den gewöhnlichen Erscheinungen der Phthisis bronchopneumonica.

§ 473. *c*) Ausgang in Abscessbildung. Auch dieser Ausgang wird durch das Verhalten nicht des Exsudats, sondern des Parenchyms herbeigeführt. Er droht dann, wenn sich die Zellenproduction in der Alveolarwand nicht in den gewöhnlichen Schranken hält, wenn sie excessiv wird und zur Auflösung und Verflüssigung des Halt und Form gebenden interstitiellen Bindegewebes führt. Es bilden sich dann zunächst kleine, mit Eiter und den Trümmern der Lungenstructur gefüllte Hohlräume. Diese können unter Einschmelzung der zwischenliegenden confluiren und so zur Bildung grösserer Abscesse und endlich eines ganz grossen, etwa einen halben bis ganzen Lobus einnehmenden Abscesses Veranlassung geben. Zu jeder Zeit aber kann auch die reactive Entzündung an der Peripherie des Heerdes eine kräftige und den weiteren Fortschritt hemmende Keimgewebsmembran zu Stande bringen, welche sich sofort gegen den Abscess als Granulationsfläche verhält, in der Eiterbildung noch eine Zeit lang verharrt und sich endlich mehr und mehr zusammenzieht und dadurch die Abscesshöhle selbst verkleinert.

6. Embolische Pneumonie.

§ 474. Welcherlei Zustände am Lungenparenchym durch die Einwanderung grobkörperlicher Partikel in den kleinen Kreislauf hervorgebracht werden, hängt zwar, wie das Experiment sagt, in jedem Falle von der Grösse dieser Partikel und noch mehr von ihrer chemisch-physikalischen Beschaffenheit ab, in der menschlichen Pathologie aber handelt es sich, soviel bis jetzt bekannt ist, stets nur um einen Fall. Irgendwo im Körper ist ein Entzündungs- und Eiterungsprocess etablirt, eine Operationswunde, ein Knochenbruch, eine Entbindung etc. haben hierzu Veranlassung gegeben. Die Venen, welche innerhalb dieses Heerdes verlaufen, sind mit Thromben gefüllt. Die Thrombose reicht bis in die grösseren Körpervenenstämme, hier zerfällt und erweicht das Gerinnsel, die Trümmer gelangen durch das rechte Herz in die Pulmonalarterie und keilen sich in einem ihrer Grösse entsprechenden Zweige derselben ein (s. § 194 ff. 196 ff.). Diese Emboli nun sind von stark reizender Beschaffenheit. Weniger chemische Substanzen, welche sich bei der anderweiten Zersetzung von Eiweisskörpern wohl bilden dürften, als gewisse Fermente — vielleicht die stets in grosser Menge vorhandenen Vibrionen — drücken dem ganzen Process den Stempel einer septischen Entzündung auf. Während wir bei der Injection von indifferenten Körpern, z. B. Wachskügelchen, in der Arteria pulmonalis immer nur eine Art indurativer Entzündung erzielen, ist in unserm Falle Eiterung eine unvermeidliche, Necrose eine gewöhnliche Erscheinung. Wegen dieses regelmässigen »Ausgangs in Eiterung« einerseits, wegen der secundären Entstehung anderseits ist dann auch die Bezeichnung der embolischen Pneumonie als »metastatischer Abscess« in Brauch gekommen.

§ 475. Hat man, was nicht selten geschieht, neben den weiter vorgeschrittenen Stadien unserer Entzündung Gelegenheit, auch die ersten Anfänge derselben zu

studiren, so fällt uns vornehmlich die tiefdunkelrothe Färbung, Schwellung und Verhärtung eines scharfumschriebenen keilförmigen Abschnittes des Lungenparenchyms ins Auge. Die Verstopfung der zuführenden Arterie (Fig. 137 *A*) hat eine so enorme, zunächst statische Hyperämie ihres Stromgebietes herbeigeführt, dass die prall gefüllten Capillaren hie und da gerissen und neben dem anderweitigen Transsudate eine grosse Quantität von rothen Blutkörperchen in die Alveolarlumina ausgetreten sind. Diese Bluttranssudation — wie ich den Vorgang zur Abzweigung von der entzündlichen Exsudation einerseits und der Extravasation andererseits nennen möchte — ist erst das Vorspiel der eigentlichen Entzündung und bildet als die nächste Folge der Gefässverstopfung mit dieser zusammen den Insult, dem gegenüber sich die Entzündung als eine Reaction des Organismus oder wenigstens als etwas Hinzutretendes, Secundäres verhält. Je mehr Blut bei diesem ersten Insult wirklich zur Oberfläche gelangt, je mehr sich aus der langsameren Strömung in den Capillaren eine wirkliche Stase entwickelt, um so ausgesprochener wird in dem folgenden Process das brandige Moment sein, denn Stasis ist Tod und, wie wir schon erwähnten, ist gerade das stagnirende Blut, wenn es sich in einem feuchten und von der atmosphärischen Luft nicht abgeschlossenen Raume befindet, zu fauligen Umsetzungen ausserordentlich geneigt. Zur Entzündung und Neubildung aber bedarf es der fortwährenden Erneuerung des Blutes ebenso sehr, wie zu der normalen Ernährung; Entzündung und Neubildung werden sich also unter Umständen in gewissen mittleren Regionen des Heerdes überhaupt gar nicht einstellen, woraus sich dann die immerhin zu betonende Mannigfaltigkeit des anatomischen Bildes in den späteren Stadien erklärt.

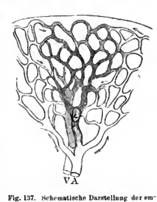


Fig. 137. Schematische Darstellung der embolischen Lungenhyperämie. *A.* Kleine Arterie, bei *E* durch einen Embolus verstopft. *V.* Kleine Vene, bis in den Stamm hinein durch ein Blutgerinnsel erfüllt. Der schraffirte Theil des Capillarnetzes ist der statisch-hyperämische Verbreitungsbezirk der Arterie, welcher demnächst der Sitz einer hämorrhagischen Exsudation wird. Die Pfeile deuten die Collateralwege an, von denen aus die abnorme Füllung zu Stande kommt. Ein ähnliches Schema hat *C. O. Weber* gegeben.

§ 176. Die Entzündung an sich bietet uns das typische Bild einer eitrigen Infiltration mit nachfolgender Abscessbildung. Der Ort, an welchem sich die Eiterzellen bilden, ist unstreitig im Bindegewebe der Alveolar- und Infundibularsepta zu suchen. Von hier dringen die Eiterkörperchen wandernd an die freie Fläche und füllen von der Seite her die für die Luft bestimmten Räumlichkeiten mehr und mehr an. Ist diess geschehen, so präsentirt sich eine ziemlich starre Hepatisation, an deren Schnittfläche das unbewaffnete Auge auf weisslichgrauem Grunde sehr zierliche rothe Linien und Kreise gewahrt. Der graue Grund ist das eitrige Infiltrat, die rothen Linien sind die Alveolarsepta, deren Blutgefässe bis dahin noch wegsam und mit Blut gefüllt sind. In dem ausgedrückten Exsudat weist das Mikroskop neben den gewöhnlichen, hier meist zusammengeballten und an einander

haftenden Eiterkörperchen zahlreiche grössere Zellen nach, welche ich mir in einer näheren Beziehung zu den Alveolarepithelien denke, einmal, weil sie den Zellen der katarrhalischen Pneumonie sehr ähnlich sind, und dann, weil sie gar nicht selten endogene Zellenbildung erkennen lassen.

Die Abscessbildung folgt der Infiltration auf dem Fusse nach. Unter der gänzlichen Auflösung des bis dahin stützenden und zusammenhaltenden Parenchyms schmilzt die gesammte starre Hepatisation zu einem gelben, rahmigen Eiter ein, in welchem nur wenige Trümmer des Alveolargerüstes, namentlich elastische Fasern und Arterienwandungen flottiren. Der betreffende Theil des Parenchyms ist damit geradezu ausgeschieden, vernichtet, eine Abscesslücke ist an seine Stelle getreten.

§ 477. Betrachten wir nun die verschiedenartigen Zustände, welche sich aus der Combination der hämorrhagischen Hyperämie einerseits und der eitrigen Entzündung anderseits ergeben. Da haben wir 1) den Fall, wo durch einen grösseren Embolus ein grösserer, etwa den fünften Theil eines Lobus versorgender Arterienast verstopft ist. Die collaterale Füllung dieses Stromgebietes ist eine sehr vollständige, aber auch die Gefahr der Stagnation eine sehr naheliegende, es entwickelt sich daher ein Zustand, welcher dem hämorrhagischen Infarct möglichst nahe kommt. Die Entzündung bleibt auf die Grenzen des Heerdes beschränkt; hier finden wir eine linienbreite Zone, sei es eitrig filtrirt, sei es bereits verflüssigt; wir haben den Eindruck einer umschriebenen Necrose und einer sequestrirenden, die Ausstossung des Necrotischen bezweckenden Eiterung. Den diametralen Gegensatz hiezu bildet 2) der Fall, wo ein sehr bröcklicher Embolus auf den verschiedenen Theilungsstellen, welche er zu passiren hatte, in zahlreiche Trümmer zerschellt ist, von welchen jedes nur ein relativ kleines Gefäss obturirt. Dann finden wir in dem betreffenden Lungenlappen eine grosse Zahl hanfkern- bis kirschengrosser Heerde, durch und durch hepatisirt oder in eitriger Schmelzung begriffen. Die Stagnation des Blutes ging hier nicht bis zur Stasis, sondern nur so weit, als etwa eine entzündliche Hyperämie auch gegangen sein würde, so dass sich der ganze Process als eine umschriebene eitrige Entzündung ohne eigentliche Necrose darstellen konnte. Inmitten dieser beiden Extreme liegen aber noch sehr mannigfaltige Combinationen; so findet man beispielsweise nicht selten kleine durchaus hämorrhagische Heerde, welche von schmalen Entzündungshöfen umgeben sind; ein andermal steht die Ausbreitung der Entzündung in gar keinem Verhältniss zu der Kleinheit des verstopften Gefässes, die Hepatisation — freilich dann nicht immer eine eitrige, sondern ebenso oft eine croupöse Infiltration — erstreckt sich über einen halben oder ganzen Lobus etc.

§ 478. Charakteristisch und bis jetzt nicht recht aufgeklärt ist die oberflächliche, subpleurale Lage der meisten metastatischen Abscesse. Selten finden wir sie in der Mitte des Organes nach der Lungenwurzel zu. Daher denn auch die nie fehlende Betheiligung der Pleura an dem Entzündungsprocesse. Eine ursprünglich adhäsive Entzündung mit abundantem serösem Transsudat, welche sehr bald in die purulente Form übergeht (§ 276), ist der gewöhnliche Befund. Die Ansteckung erfolgt mittels Diffusion putrider Flüssigkeit aus dem Abscess oder Brandheerd in

die Pleurahöhle. Die Continuität der Pleura bleibt hierbei gewöhnlich ungestört, ja, es ereignet sich nicht selten das Auffallende, dass gerade die Stelle der Pleura, unter welcher der Abscess liegt, keine ostensible Veränderung zeigt, während ringsum Alles mit einer gelblichweissen zähen Exsudatschicht überzogen ist. Man darf wohl annehmen, dass es hier deshalb nicht zur Exsudation kommen konnte, weil die Pleuragefässe durch den Druck des lobulären Infiltrates von vorn herein unwegsam geworden waren, später aber der Eintritt der Gangrän die Möglichkeit der Entzündung ausschloss. Bisweilen erfolgt eine Perforation der Pleura entweder über der Mitte des Heerdes oder am Rande; die macerirten, erweichten und halbverflüssigten Bindegewebsfasern weichen aus einander und gestatten dem Eiter, der Jauche und der Luft Zutritt zur Pleurahöhle. Dass durch diese Katastrophe die Gefahr des Zustandes unendlich vermehrt wird, liegt auf der Hand. War bis dahin vielleicht die Pleuritis in mässiger Intensität verlaufen, so wird sie nach der Perforation sofort den allermalignesten Charakter annehmen, so dass in der That jede Hoffnung auf die Möglichkeit einer Heilung aufzugeben ist.

7. Krankheiten der Lunge in Folge von Anomalieen des Herzens.

§ 479. Bei der nahen Beziehung, in welcher Herz und Lunge, Herzfunction und Lungenfunction zu einander stehen, können wir uns nicht wundern, wenn bei Krankheiten des Herzens die Lunge unter allen Organen des Körpers am frühesten in Mitleidenschaft gezogen wird. Insbesondere sind es die Circulationshindernisse im linken Herzen (Insufficienz und Stenose der Mitralis und der Aortenklappen), welche fast ausnahmslos eine »Erhöhung des Blutdrucks im kleinen Kreislaufe« (p. 255) und im Anschluss hieran eine Reihe von Anomalieen des Respirationsapparates zur Folge haben.

§ 480. 1) Bronchialkatarrh. Die grösseren Bronchien haben zwar ihre besonderen aus dem Körperkreislaufe stammenden Gefässe (die Artt. und Venn. bronchiales), welche gegen Erhöhung des Blutdrucks im kleinen Kreislaufe an sich indifferent sein würden, nach den Untersuchungen von *Rossignol* aber finden sich ziemlich weite Anastomosen zwischen diesen und den eigentlichen Pulmonalgefässen vor, und so erklärt es sich, warum bei den meisten Individuen, welche an Insufficienz und Stenose der Mitralklappe leiden, in einer andauernden statischen Hyperämie der Bronchialschleimhaut eine starke Disposition zu katarrhalischer Entzündung gegeben ist, warum höchst hartnäckige und leicht recidivirende Bronchialkatarrhe zu den gewöhnlichen Symptomen jenes Leidens gehören.

§ 481. 2) Die braune Induration der Lunge. Diese wurde früher allgemein als eine eigenthümliche Form chronischer Entzündung aufgefasst. *Rokitanski* glaubt in ihr eine Hypertrophie des Lungenbindegewebes verbunden mit einer diffusen, bräunlichen, der Lunge einen icterischen Anstrich gebenden Pigmentirung zu erkennen. Und in der That darf uns eine solche Deutung nicht überraschen. Die Lungen erscheinen nämlich bei der Herausnahme aus der Brusthöhle sehr schwer, gedunsen, prall und derb, aber nicht infiltrirt, nicht einmal ödematös, sondern

überall mässig lufthaltig; dabei bräunlichgelb angeflogen, und was das Wichtigste ist, bei der mikroskopischen Betrachtung eines frischen Segmentes macht sich eine ganz entschiedene Verdickung der Alveolar- und Infundibularsepta geltend, welche man ohne Zweifel als die nähere Ursache der ganzen Anomalie ansprechen muss. Die Deutung dieser Verdickung als entzündliche Induration war eine voreilige. Wenn auch eine gewisse Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes nicht in Abrede gestellt werden kann und soll, so müssen wir doch den Hauptnachdruck nicht hierauf, sondern auf den Zustand der Capillaren legen. Diese sind in hohem Grade verlängert und erweitert. Injicirt man eine braunindurirte Lunge mit einer transparenten Leimmasse (*Buhl*), oder legt man abgebundene Lungenstücke mit guter natürlicher Injection in Salzsäure und dann in Spiritus (*Colberg*), so kann man in dem einen wie in dem andern Falle an mittelfeinen Schnitten die interessante Thatsache constatiren, dass sich die bekannten Capillargefässranken, welche die Septa der Alveolen überziehen, ungleich weiter als unter normalen Verhältnissen in das Lumen der Alveole hereinwölben, dabei beträchtlich erweitert sind und an den Umbeugestellen oft geradezu varicös erscheinen (Fig. 138). Die Erweiterung beläuft sich bis auf 0,01—0,02 Mm. mittleren Durchmesser, während die Durchmesserschwankungen an normalen Capillaren stets zwischen 0,003—0,007 Mm. gefunden werden. Natürlich wird durch die allseitige stärkere Prominenz der Capillarschlingen das Lumen des Alveolus wesentlich verkleinert, daher der spärliche Luftgehalt dieser Lunge. Zur Erklärung der älteren Ansicht muss aber bemerkt werden, dass, wenn das Blut aus den Capillarschlingen entleert ist, wie an frisch entnommenen Schnitten immer der Fall, wir das Capillargefäss als solches nicht mehr von den übrigen Wandungsbestandtheilen unterscheiden können und das Ganze als einfache Verdickung der Alveolarsepta imponirt. Auch die grösseren Interlobulargefässe, namentlich die Aeste der Arteria pulmonalis sind beträchtlich erweitert, doch macht sich gerade hier neben der Gefässectasie auch eine nicht unerhebliche Hyperplasie des interlobulären Bindegewebes geltend, eine Erscheinung, welche wir auch bei der Leber und den Nieren Herzkranker, sowie überall da finden, wo langdauernde passive Hyperämieen eingewirkt haben.



Fig. 138. Braune Induration. Eine Lungenalveole mit ectatischen Capillargefässen und Pigmentablagerung, theils in dem Bindegewebe der Septa, theils in den katarrhalischen Zellen, welche sich im Lumen finden. ¹/₄₀₀.

In Folge der anhaltenden Hyperämie des Lungenparenchyms kommt es hie und da zu minimalen Zerreissungen der Capillar- und Uebergangsgefässe. Das er-

gossene Blut wird, je nachdem es frei an die Oberfläche der Alveolen hervortritt oder in dem Parenchym liegen bleibt, ein verschiedenes Schicksal haben. Im erstern Falle wird es mit dem Sputum entleert und ertheilt diesem eine leicht gelbliche Färbung, im letztern Falle giebt es den Anstoss zu der mehrerwähnten gelbbraunen Pigmentirung der Lunge, welche neben der innern Volumszunahme das hervorstechendste makroskopische Merkmal bildet. Sieht man genauer zu, so bemerkt man neben der diffusen Imbibition sowohl unter der Pleura als namentlich auf der Schnittfläche braune und gelbe Puncte neben frischen rothen Extravasatheerdchen. Die braunen und gelben Puncte rühren von körnigen Pigmentniederschlägen her, welche offenbar an solchen Stellen zurückgeblieben sind, wo vorher Extravasationen stattgefunden hatten. Das Pigment ist zum Theil frei, zum Theil in Zellen eingeschlossen, ähnlich wie bei der Kohlen- und Eisenlunge (Fig. 138). Dabei verdient es erwähnt zu werden, dass die Pigmentkörnchen besonders auch in solchen Zellen gefunden werden, welche frei im Lumen der Alveolen liegen und von den Autoren für abgestossene Epithelzellen erklärt werden. Dass dieses »Pigment der Epithelzellen« erst in der Alveole entstanden sein sollte, ist deshalb sehr unwahrscheinlich, weil die Bildung fester Pigmentkörper aus gelöstem Blutfarbstoff mindestens einige Wochen in Anspruch nimmt, mithin viel längere Zeit, als sich jene sogenannten Epithelzellen überhaupt in der Alveole aufhalten. Die Pigmentkörnchen können also nur aus dem bindegewebigen Parenchym ausgewandert sein, und da sie von selbst die Richtung nach der freien Oberfläche schwerlich einschlagen dürften, so kommen wir ganz naturgemäss zu der Vorstellung, dass sie von den Zellen, in welche wir sie eingeschlossen finden, mitgenommen sind, mithin, dass diese Zellen selbst an die Oberfläche ausgetretene Wanderzellen und nicht eigentliche Epithelzellen sind. Dafür spricht auch ihre Kleinheit gegenüber denjenigen Elementen, welche bei der katarrhalischen Pneumonie die Alveole füllen. Die eigentlichen Epithelien der Alveole sind, soweit meine Beobachtungen reichen, ganz unverändert; überhaupt müssen wir mit der Annahme eines desquamativen Alveolarkatarrhs sehr zurückhaltend sein, da die Lungenepithelien erwachsener Individuen zu den weniger irritabeln Elementen des Körpers zu zählen sind.

§ 482. 3) Der hämorrhagische Infarct und die circumscripte Gangrän der Lunge. Hierunter verstehen wir die vollständige Erfüllung der Lufträume eines umschriebenen Theiles der Lunge mit extravasirtem Blut. Erinnern wir uns dessen, was wir oben bei Gelegenheit der hämorrhagischen und brandigen Pneumonie, sowie bei Gelegenheit der embolischen Lungenprocesse beigebracht haben, so werden wir von selbst auf die grosse anatomische Aehnlichkeit kommen, welche der hämorrhagische Infarct insbesondere mit dem ersten Stadium der embolischen Pneumonie haben müsse und auch thatsächlich hat. Wir können geradezu sagen: der hämorrhagische Infarct kann ein embolischer Process sein, denn wir können nicht umhin, den anatomischen Zustand des Infarctes zu diagnosticiren, wenn wir in Folge einer Embolie grösserer Pulmonalarterienäste die hämorrhagische Transsudation (siehe § 475) bis zur wirklichen Hämorrhagie fortgeschritten finden. Fälle dieser Art kommen gerade auch bei herzkranken Individuen vor, wenn sich nämlich in Folge der Stauung im Trabekelwerk des rechten Vorhofes oder Ventrikels

Gerinnungen in Form von sogenannten Herzpolypen (§ 258) ausgebildet hatten, welche — abgelöst — als Emboli dienten. Indessen lassen sich diese embolischen Infarcte von den durch Zerreissung eines stärkeren Gefässes bedingten dadurch unterscheiden, dass bei ihnen der Uebergang von dem infarcirten Parenchym zu dem umgebenden normalen ein sehr allmählicher ist und durch alle Phasen des hämorrhagisch-hyperämischen und einfach-hyperämischen hindurchführt, während bei dem nicht embolischen Infarcte der infarcirte Theil sich als ein fester, überall gleichmässig dichter, dunkelblutrother Keil unmittelbar von dem umgebenden gesunden Gewebe abhebt. Diese Art von Blutkeilen sind, wie gesagt, nicht durch Embolie, sondern durch Ruptur eines grösseren Gefässes entstanden und werden vorzugsweise bei herzkranken Individuen gefunden. Als prädisponirende Ursache muss bei ihrer Entstehung die Zunahme des Seitendruckes im kleinen Kreislaufe angesehen werden. In dieser Beziehung stellt sich der Infarct als ein quantitativer Excess jener capillaren Hämorrhagieen dar, welche wir bei der braunen Induration kennen gelernt haben. Als nähere, namentlich den Ort der Gefässzerreissung bestimmende Ursache dürfen wir höchst wahrscheinlich in allen Fällen die »fettige Usur der mittleren und kleineren Pulmonalarterienäste« ansprechen. Um diese zu constatiren, ist freilich eine sehr subtile Untersuchung der Pulmonalarterienverzweigung unumgänglich, da wir in dem Hauptstamme möglicherweise keine Spur dieses für die Haltbarkeit kleinerer Gefässe so bedrohlichen Processes antreffen. (Vergl. § 220). Endlich ist als Gelegenheitsursache wohl in allen Fällen eine vorübergehende Fluxion der Lungen zu supponiren, in Folge deren die verminderte Haltbarkeit der Gefässe mit den vermehrten Ansprüchen an dieselbe in Collision kommt.

§ 483. Ist der Einriss geschehen, so wühlt sich das Blut mit der ganzen Gewalt des im kleinen Kreislaufe herrschenden abnormen Blutdruckes einen Weg in den benachbarten Bronchus. Hier wird es einerseits aspirirt und füllt so den betreffenden Lungenlobulus bis zu seinen letzten Endbläschen vollständig aus: andererseits rinnt es in dem weiter werdenden Bronchus nach vorn, und indem es auf diesem Wege vor immer neue abgehende Bronchiallumina gelangt, wird es auch in diese durch Aspiration aufgenommen. Endlich macht die eintretende Gerinnung dem gefährlichen Spiel ein Ende. Je nach der Grösse der geborstenen Gefässe wird bis zu diesem Puncte — bis zum Eintritt der Gerinnung — mehr oder weniger Blut Zeit haben, das Gefäss zu verlassen, also auch ein grösserer oder geringerer keilförmiger Abschnitt des Lungenparenchyms infarcirt sein. Auch kann man sich den Stillstand der Blutung dadurch bedingt denken, dass das ergossene Blut durch die pralle Ausfüllung und Anspannung des elastischen Parenchyms selbst den Gegendruck erzeugt, welcher die Oeffnung schliesst und die fernere Extravasation hintanhält. Charakteristisch ist diese pralle Anfüllung allerdings und wir müssen sie ganz besonders für den weiteren Verlauf des Lungeninfarctes verantwortlich machen, indem sie nicht bloss die höchst heilsame Wirkung hat, das blutende Gefäss zu comprimiren, sondern auch die höchst nachtheilige, überhaupt jedes Gefäss innerhalb des Infarctes zu comprimiren, dadurch die Circulation geradezu aufzuheben und das Absterben, die Gangrän des Theiles herbeizuführen.

§ 484. Gegenüber der oben (S. 471) betrachteten diffusen Gangrän stellen wir also an dieser Stelle einen circumscripten Lungenbrand auf als regelmässigen Ausgang des hämorrhagischen Infarctes. Die feste, über das Niveau der Oberfläche, resp. Schnittfläche beetartig erhobene dunkelblutrothe Masse necrotisirt auf einmal in allen ihren Theilen. Die rothe Farbe macht einer schmutziggrünen Platz, das geronnene Blut fault und wird dabei flüssig; mit ihm lösen sich auch die weichen Parenchymbestandtheile auf, nur die elastischen Fasern und die dickeren, derben Anhäufungen von Bindegewebe um die Gefässe und Bronchien trotzen der Auflösung und bilden einen fetzigen Zunder, welcher, an der Eintrittsstelle der Gefässe und Bronchien befestigt, in der Brandjauche flottirt. Die Massen sind von höchst widerwärtigem Geruche, welcher sich dem Patienten in dem Momente bemerklich macht, wo auch das verstopfende Blutgerinnsel des zuführenden Bronchus erweicht ist und der Inhalt des Brandheerdes zur Expectoration gelangt. Im Sputum findet man zur weiteren Bestätigung der Diagnose elastische Fasern.

Was die weitere Entwicklung des Zustandes anlangt, so ist dieselbe im Wesentlichen von dem Verhalten der Nachbarschaft des Brandheerdes abhängig. Dass in letzterem ein höchst intensiver Entzündungsreiz gegeben ist, liegt auf der Hand. Eine croupöse Entzündung der den Brandheerd begrenzenden Lungenlobuli bildet daher eine sehr gewöhnliche und meist auch lethale Complication der circumscripten Gangrän; ebenso rufen Brandheerde, welche der Pleuraoberfläche anliegen, ausnahmslos Pleuritiden mit jauchig zerfallenden eitrigen Exsudaten hervor. Neben diesen grösseren Ausstrahlungen der Krankheit haben wir aber auch von einem mehr begrenzten Entzündungsprocesse zu berichten, welcher sich in der unmittelbarsten Nachbarschaft des Brandheerdes vollzieht, und welcher, wenn er rechtzeitig zur Entwicklung kommt, einen salutären Einfluss und die gar nicht so seltene Ausheilung des Brandheerdes zur Folge hat, ich meine die demarkirende Entzündung und Eiterung, welche sich überall an den Grenzen des Brandheerdes einfindet und denselben gegen die gesunde Nachbarschaft abschliesst. Dank der eigenthümlichen, oben näher geschilderten Entstehungsweise des Infarctes hält dieser die Grenzen der Lobuli aufs Schärfste ein. Er mag daher eine Form und Grösse haben welche er will, so wird er doch an seiner Peripherie zunächst von einer Schicht interstitiellen Bindegewebes umgeben sein, und dieses ist bekanntlich weit besser als das Lungenparenchym selbst dazu geeignet, in kurzer Zeit so zu vereitern, dass gar keine Verbindung mehr zwischen dem Infarct einerseits und dem gesunden Parenchym anderseits besteht. Die vollständige Ausheilung kommt nach der Schmelzung und Entleerung des Infarctes durch Bildung einer Granulationsmembran und narbige Verkleinerung der Höhle zu Stande.

8. Geschwülste der Lunge.

§ 485. Die Lunge ist zu primärer Geschwulstbildung ausserordentlich wenig geneigt. Hier und da wird man bei Sectionen durch den Befund eines kleinen, höchstens wallnussgrossen, meist subpleural gelegenen Enchondroms von »hyalin-knorpliger« Beschaffenheit und drusig-höckrigen Contouren überrascht. In solchen Fäl-

len gilt es aber, sich wohl vorzusehen, eh nicht etwa ein primäres Enchondrom an einer andern Stelle noch vorhanden oder exstirpirt worden ist, denn gerade für die seltenen Metastasen der Enchondrome ist die Lunge ein bevorzugtes Organ.

Das Gleiche gilt vom Carcinom der Lunge. Primäre Carcinome kommen sehr selten und nur in Form einer umschriebenen medullaren Infiltration vor, während secundäre Knoten etwas häufiger gefunden werden. Das Epithelialcarcinom kommt nur secundär vor und bildet stets einen kleinen Knoten von Hirsekorn- bis Erbsengrösse.

§ 486. Was nun den histologischen Theil der Geschwulstbildung anlangt, so kommt hierbei ausschliesslich das Stroma der Lunge in Betracht. Wenn es trotzdem auch bei der ersten mikroskopischen Untersuchung den Anschein hat, als handle es sich neben der Anschwellung der Alveolarsepta überall auch um eine Ausfüllung der Alveolarlumina, so dürfen wir nicht übersehen, dass letztere durch erstere mit Nothwendigkeit bedingt wird. Wie der miliare Tuberkel, den wir aus bewegenden Gründen § 446 vorausgenommen haben, so protuberiren sämmtliche Geschwülste in einer gewissen Phase ihrer Entstehung in die Alveolarlumina; sie füllen dieselben auch aus, sind aber deshalb noch keineswegs einem entzündlichen Exsudate zu parallelisiren, wie es wohl in der früheren Auffassung *Rokitanski's* geschieht. *O. Weber* hat das Verdienst, neuerdings auf diesen histologisch wichtigen Punct aufmerksam gemacht zu haben. Leider aber kann ich die von ihm gegebene Darstellung von der Entstehung des Epithelialkrebses nur in ihrer allgemeinen Bedeutung für die Neubildungen überhaupt anerkennen, da der von ihm benutzte Hauptfall, dessen sämmtliche Präparate noch in Bonn befindlich sind, zwar ursprünglich ein Epithelialcarcinom der Zunge, in seinen Recidiven aber ein einfaches Carcinom gewesen ist. Auch die von *Virchow* und *Dupuy* gelieferte Beschreibung des Epithelialkrebses der Lunge passt wenigstens in histologischer Beziehung auch auf den gewöhnlichen Krebs. Entweder nun herrscht hier wirklich eine gewisse Monotonie der histologischen Vorgänge, oder die Mannigfaltigkeit ist nur noch nicht genügend ins Licht gestellt. Ich für meine Person kenne für die carcinomatöse Entartung nur das eine, von den genannten Autoren entworfene Bild: das alveolare Maschenwerk der Lunge producirt zahlreiche Nester und Reihen von Krebszellen, welche das Lumen von der Seite her füllen (Fig. 139). Daneben möchte ich nur auf die grosse Häufigkeit einer complicatorischen Entzündung des unmittelbar anstossenden Parenchyms aufmerksam machen, einer Entzündung, welche in den Rahmen der katarrhalischen Entzündung passt und zur Erfüllung der Alveolen mit einem trocknen zellenreichen Infiltrate führt. Es hat die erhehlichsten Schwierigkeiten, im einzelnen



Fig. 139. Krebs der Lunge. Anfüllung der Alveolen, Degeneration der Septa. 1/300.

Falle diese beiden Processe von einander zu trennen. Und doch kann man oft nur durch eine solche Trennung zu einem richtigen Urtheil über die wirkliche Grösse der Krebsknoten gelangen. Wie man sieht, ist die Histologie des Lungenkrebses noch in ihren ersten Anfängen, woran die relative Seltenheit geeigneten Untersuchungsmaterials die Hauptschuld tragen dürfte.

VII. Anomalieen der Leber.

§ 487. Wenn man die verschiedenen Erkrankungsformen der Leber mit einem Blick übersieht, so drängt sich unwillkürlich die Bemerkung auf, dass die meisten von ihnen einen bestimmten Structurbestandtheil des Organes, sei es die Leberzellen, sei es das interacinöse Bindegewebe oder die Gefässe, zum Ausgangspunct haben. Es liegt daher sehr nahe, die Leberkrankheiten nach diesem ihrem histologischen Ausgangspuncte zu classificiren, für ein Lehrbuch der pathologischen Histologie müsste sich das ganz besonders empfehlen. Und dennoch ziehe ich es vor, gerade bei der Leber statt jeder Classification eine lose Nebeneinanderreihung der verschiedenen pathologischen Zustände eintreten zu lassen, weil ich jede anatomische Eintheilung der Krankheiten, wenn sie auch noch so einladend aussieht, für einen Fehler halte, der zu Irrthümern auf klinischem Gebiete Veranlassung giebt. Bei der Leber würden unter der Rubrik: Krankheiten der Leberzellen neben einander die Fettleber, die Amyloidleber und die parenchymatös entzündete Leber erscheinen, Zustände, welche in der That gar Nichts mit einander gemein haben. Dagegen würde die parenchymatöse Entzündung von den anderen Entzündungsformen, welche vom Bindegewebe ausgehen, getrennt, somit dasjenige aus einander gerissen werden, was doch der Natur nach zusammengehört. Ich will daher von jener Eintheilung nur soviel entlehnen, dass ich mit einigen, von den Leberzellen ausgehenden Störungen beginne, weil sie zugleich die einfacheren und übersichtlicheren sind, späterhin aber die Krankheitsbilder mehr nach der klinischen Zusammengehörigkeit folgen lassen.

I. Fettinfiltration der Leberzellen. Fettleber.

§ 488. Wir haben im allgemeinen Theil (S. 61 ff.) die Gesichtspuncte erörtert, unter welchen nebst anderen Fettinfiltrationen die Fettinfiltration der Leberzellen zu betrachten ist. Wir finden dieselbe ebensowohl bei überschüssiger Fettaufnahme in das Blut, als bei unvollständiger Fettverbrennung, am häufigsten da, wo beide Momente zusammenkommen, bei gutgenährten Individuen, die sich wenig Bewegung machen, bei Säuglingen kurz nach der Nahrungsaufnahme, bei Lungenkranken, namentlich Tuberculösen, bei Herzkranken neben den besonderen Structurveränderungen, welche durch die venöse Stauung hervorgebracht werden, bei Säufern neben interstitieller Bindegewebsentwicklung (Cirrhose). Die Leber dient in allen diesen Fällen als Aufbewahrungsort für einen Theil des im Darmcanal resor-

birten, aber wegen Ueberschuss an diesem Artikel noch nicht oxydirten Serumfettes. Dass das Fett aus dem Blute in die Leberzellen gelangt, spricht sich mit überraschender Anschaulichkeit in der Thatsache aus, dass die Fettinfiltration stets in dem Verbreitungsbezirk des hauptsächlichsten zuführenden Gefässes, der Pfortader, ihren Anfang nimmt. [1] Bei leichterem Grade von Fettleber sehen wir daher nur die äussersten Randparthieen der Acini infiltrirt und haben den Eindruck, als

1) Wir werden im Laufe der Darstellung mehrfach auf diese Verbreitungsbezirke der verschiedenen zu- und abführenden Gefässe zurückzukommen haben, und ich will daher die erste sich darbietende Gelegenheit benutzen, einige Worte zur Orientirung über diesen wichtigen Punct beizubringen.

Meines Erachtens lässt sich die Structur der Leber am besten klar und übersichtlich darlegen, wenn man von der Lebervene ausgeht. Weil die feinsten Ramificationen der Lebervene, die Venulae intralobulares, gerade die Mitte, die Axe der Structureinheiten des Organes, der Leberacini, einnehmen, so treten dieselben gewissermaassen an die Stelle, welche bei anderen Drüsen dem Ausführungsgange zukommt. Die Lebervene bildet mit ihren feineren und feinsten Aesten das centrale Gerüst, zu welchem sich alle übrigen Structurbestandtheile wie eine äussere Bekleidung verhalten. Die vollständige und gleichmässige Erfüllung oder vielmehr Durchsetzung des Raumes zwischen den grösseren Stämmen wird durch die in ihrer Art einzige Einrichtung hergestellt, dass diese grösseren Stämme neben der allmählichen Verjüngung, wie wir sie an den Aesten jedes Baumes wahrnehmen, auch eine sprungweise Verjüngung erfahren. Betrachten wir die innere Oberfläche einer aufgeschnittenen Lebervene, so können wir überall zahllose kleine Oeffnungen entdecken, welche entweder wirklichen kleinen Centralvenen oder doch Venenstämmchen angehören, deren Lumen in gar keinem Verhältniss zu dem Lumen der Hauptvene steht.

Die Venula centralis liegt, wie gesagt, in der Axe des länglich-eiförmigen Leberacinus, von allen Seiten her münden die Capillargefässe radienartig in ihr Lumen ein, im Allgemeinen so, wie man es an den Borsten gewisser runder Bürsten bemerkt, deren man sich zum Flaschenreinigen bedient. Das Capillarnetz bildet in dieser Richtung länglichviereckige Maschen, in welchen die Leberzellen eingebettet sind. Die Summe derselben stellt als Ausfüllungsmasse eines Netzwerkes auch ihrerseits ein Netzwerk dar, das sogenannte Leberzellennetz, über dessen innere Gliederung erst die neueste Zeit ein erfreuliches Licht verbreitet hat. (*Ludwig. Hering.*) Wir wissen jetzt, dass jene wunderbare Ausgiessung des secernirenden Parenchyms in die Lücken eines Blutgefässnetzes, jener Verzicht auf eine selbständige Structureinheit, wie wir sie in den Endbläschen einer acinösen Drüse, wie wir sie am Endbalg einer tubulösen Drüse vor uns haben, doch nur eine scheinbare Abweichung von dem allgemeinen Gesetz darstellt. Wenn auch eine einzelne Leberzelle an zwei Flächen von Capillargefässen berührt wird, so hat sie doch — als Würfel gedacht — noch vier Flächen für die Berührung mit ihren Nachbarinnen, und an diesen Beruhrungsflächen sind die kleinsten Gallengänge als äusserst feine, aber doch injicirbare runde Intercellulargänge so angebracht, dass sie ein feinstes Netzwerk darstellen, welches dem Blutgefässnetz überall ausweicht und von ihm überall durch die ganze Dicke einer Zelle getrennt bleibt. Auf Schnitten sieht man für gewöhnlich eine doppelte Reihe von Zellen zwischen je zwei benachbarten Capillargefässen, in deren Mitte sich ein Gallengang auf längere Erstreckung hin verfolgen lässt. Die Balken des Leberzellennetzes treten — so betrachtet — geradezu für die Tubuli einer andern Drüse ein, wo ein centraler, der Secretleitung dienender Canal auf allen Seiten durch eine Zellenschicht von der Membrana propria und den Blutgefässen getrennt ist. Die Vereinigung der Gallencapillaren zu grösseren Gallengängen erfolgt an der Peripherie der Acini, wo wir die letztern mit den Aesten der Vena portarum und der Arteria hepatica vereinigt finden werden.

oh die acinöse Eintheilnng durch gelbliche Linien, welche der Fettinfiltration entsprechen, etwas deutlicher hervorgehoben würden. Das histologische Detail ist von typischem Verlanf. Ich kann mich in dieser Beziehung mit einem Hinweis auf die Erörterungen und Abbildungen auf S. 49 des allgemeinen Theiles begnügen. Die hier beigefügte Abbildung stellt uns einen etwas höheren Grad von Fettinfiltration vor (Fig. 140), wie man ihn bei tuberculösen und herzkranken Individuen nicht selten antrifft. Die portale Zone der Acini ist vollkommen imprägnirt, in der mittleren Region sind die ersten Anfänge bemerklich, während das Centrum noch frei geblieben ist. Das unbewaffnete Auge nimmt jetzt jene eigenthümliche Zeichnung der Schnittfläche wahr, welche man mit der Schnittfläche der Muscatnuss verglichen hat. Dort sind es die Querschnitte der zierlich gefalteten, hellgelblich gefärbten Cotyledonen, welche mit der dunkeln Umgebung contrastiren, hier sind es die gelblichweiss gefärbten Portalzonen der Acini, welche mit der dunkleren Centralzone in Gegensatz treten. Besonders zutreffend finden wir den Vergleich, wenn wir unsere Aufmerksamkeit nicht dem einzelnen Acinus, sondern der Verzweigung

Indem wir jetzt zur Vena hepatica zurückkehren, deren feinste Aeste mit dem eben geschilderten eigentlichen Leberparenchym rings umkleidet sind, müssen wir hervorheben, dass durch die 8—10 Hauptäste derselben die Leber in eine entsprechende Anzahl von Lappen gegliedert ist, welche freilich nicht an einer ganz normalen Menschenleber, wohl aber bei gewissen krankhaften Veränderungen und besonders schön bei der angeborenen Lappung des Organes hervortreten. Die Zwischenräume zwischen den Lappen werden durch die sogenannten Portalcanäle ausgefüllt. Der Stamm dieses zweiten in die Structur des Organes eingebundenen Baumes liegt bekanntlich an der unteren Fläche (Porta) und wird durch die vereinigten Stämme der Arteria hepatica, Vena portarum und des Ductus hepaticus gebildet. Eine reichliche Menge lockeren Bindegewebes, welches in ununterbrochenem Zusammenhange mit dem subserösen Bindegewebe des Bauchfelles steht (Capsula Glissonii), bildet das gemeinschaftliche Bett für alle drei, und dieses kameradschaftliche Verhältniss wird bei allen weiteren Ramificationen aufrecht erhalten. Hat man einen mikroskopischen Schnitt vor sich, so kann man niemals lange darüber in Zweifel sein, ob ein Gefässstämmchen, auf das man stösst, eine Venula centralis oder ein zuführendes Gefäss ist. Die Venulae centrales sind stets isolirt und von den Nachbargefässen durch eine breite Brücke Lebersubstanz getrennt. Die Arteriolae hepaticae und Venulae interlobulares sind entweder ebenso wie in der Leberpforte mit einem entsprechend kleinen Ductus biliferus zu dritt beisammen, und dann handelt es sich noch um einen Portcanal höherer Ordnung, oder man findet sie zwar in Zwischenräumen an der Peripherie der Acini vertheilt, kann aber ihre Zusammengehörigkeit an dem letzten Ueberreste der gemeinschaftlichen Bindegewebshülle nachweisen, welcher faden- oder membranartig von einem Gefäss zum andern geht. Erst an der Peripherie der Acini nämlich weichen die Portalgefässe auseinander, so zwar, dass die Aestchen der Vena portarum da verlaufen, wo drei und mehr Acini an einander stossen und von hier aus ihre letzten Zweiglein zwischen je zwei derselben hineinschicken (Fig. 140 *p*); die Arterien dringen halbwegs in das Innere der Acini ein und lösen sich hier erst in das Capillarnetz auf. Wir können somit den Acinus in drei concentrische Zonen eintheilen; die nächste Umgebung der Lebervene bildet das Centrum, der Verbreitungsbezirk der Vena portarum die Peripherie, und der Verbreitungsbezirk der Arteria hepatica eine mittlere Zone des Acinus. Natürlich handelt es sich hierbei um nicht abgegrenzte Stromgebiete, im Gegentheil macht die Gemeinsamkeit des Capillarnetzes eine strengere Scheidung geradezu unmöglich, doch ist es für die Beurtheilung einer Reihe von Störungen von Wichtigkeit, die nähere Beziehung dieser drei Zonen zu den Gefässinsertionen zu kennen.

eines kleineren Portalcanals zuwenden, welcher wegen der allseitigen Einrahmung seiner Aestchen durch die Fettzone einer blattförmigen Figur, etwa einem Eichenblatt oder, wenn man will, einem gefalteten Cotyledon der Muscatnuss nicht unähnlich erscheint. Die Bezeichnung Muscatnussleber bedeutet übrigens nur eine helle Peripherie neben einer relativ dunkeln Mitte der Acini, wobei es noch dahin

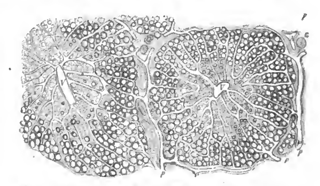


Fig. 110. Fettleber mittleren Grades, halbschematisch. *V.* Lumina der Centralvenen. *p.* Interlobularästchen der Vena portarum. *A.* Arterienästchen. *G.* Gallengänge.

gestellt bleibt, ob die Peripherie abnorm hell oder die Mitte abnorm dunkel ist. Eine Muscatnussleber der letzteren Art wird insbesondere bei Herzkranken beobachtet, wo eine weiter unten zu beschreibende Ectasie der Venulae centrales nebst Pigmentbildung zu einer Vertiefung des centralen Farbentones Veranlassung giebt. Ist gleichzeitig Fettleber vorhanden, so wird natürlich der Gegensatz um so greller hervortreten.

§ 489. Schreitet die Fettinfiltration noch weiter fort, so dass schliesslich alle Leberzellen ohne Ausnahme ihren Fetttropfen enthalten, so verwischen sich die Grenzen der Acini, und man kann leicht in die Lage kommen, Rand und Mitte zu verwechseln. Die Farbe des Organes ist dann ein ganz gleichmässiges Gelblichweiss oder Bräunlichgelb, die Consistenz ist weich, teigig, der Finger lässt bleibende Eindrücke zurück, der Umfang und das absolute Gewicht sind auf das Doppelte des Normalen gestiegen, während das specifische Gewicht abgenommen hat; alle schärferen Contouren sind verwischt, der vordere Rand insbesondere abgestumpft und bis in die Nabelgegend herabgetreten (Fig. 150 VI). Alle diese Merkmale der Fettleber erklären sich ungezwungen aus der Qualität und Quantität des Infiltrates, ebenso die excessive Anämie, welche wir nie vermissen. Doch dürfen wir in letzterer Beziehung nicht glauben, dass die Anämie, welche wir post mortem finden, schon intra vitam eine gleich hochgradige gewesen sei. Es handelt sich hier um Druck und Gegendruck. Ohne Zweifel erwächst in der prallen Anfüllung der Leberzellen ein abnormer Druck, welche für die Gefässe der Leber den Werth einer äusseren Compression hat. Dieser Druck ist aber elastisch und wird durch

den Gegendruck des Blutes bis zu einem gewissen Puncte überwunden, wovon man sich durch eine Injection in die Vena portarum, welche stets ohne besondere Kraftanstrengung gelingt, überzeugen kann. Erst wenn die Triebkraft des Blutes auf Null herabsinkt, kommt jener elastische Fettzellendruck zur ungeschwächten Geltung und drängt das noch vorhandene Blut aus dem Parenchym in die Gefässstämme zurück.

2. Amyloidinfiltration der Leberzellen. Speckleber.

§ 489. Die amyloide Infiltration der Leberzellen bietet in sehr vielen Puncten die grösste Analogie mit der Fettinfiltration dar. Käme es uns bloss auf eine ungefähre Vorstellung von dem histologischen Hergange an, so könnten wir fast ohne Weiteres dem Fette den Speck substituiren. Freilich müssen wir bei diesem Verfahren ganz absehen von der nahen Verwandtschaft, in welcher der ächte Speck mit dem Fette steht. Die in die Leberzellen aufgenommene Substanz ist ein Eiweisskörper, welcher an die stickstofffreien, organischen Substanzen, insbesondere Amylum, nur durch sein eigenthümliches Verhalten gegen Iod, durch die mahagonirothe Farbe erinnert, welche er mit diesem Reagens behandelt annimmt. Dieser Aehnlichkeit ist indessen schon mehr als genügend Rechnung getragen, wenn wir den Namen Amyloid beibehalten. Im Uebrigen verweise ich auf den allgemeinen Theil S. 46, wo neben der Frage über die Herkunft und chemische Stellung der Amyloidsubstanz auch das histologische Detail der Leberzelleninfiltration erörtert worden ist. Wir sahen dort, wie das einzelne Element durch die Intussusception der Amyloidsubstanz grösser wird, wie es seine scharfen Contouren verliert, wie sein Inhalt gleichartig, homogen mattglänzend wird, der Kern verschwindet und wie schliesslich eine glasig aussehende Scholle oder Klumpen daraus hervorgeht.

§ 490. Verfolgen wir nun den Gang der Veränderung am Acinus, so kann es uns nicht entgehen, dass die erste Ablagerung der Amyloidsubstanz in demjenigen Bezirke erfolgt, welchen ich oben (s. d. Anmerkung) als den Einmündungsbezirk der Leberarterie bezeichnet habe. In der beigegebenen Abbildung (Fig. 141), welche einen mässigen Grad von Leberamyloid darstellt, sieht man klar, wie die glasige Verquellung des Leberzellennetzes die Peripherie des Acinus einstweilen vollkommen frei gelassen hat, etwa halbwegs von der Peripherie nach dem Centrum zu anfängt und von hier aus verschieden weit in die Region der Venula centralis hinein reicht. In dieser Thatsache spricht sich eine gewisse Analogie mit der amyloiden Entartung anderer Organe aus, wo die Infiltration an den kleinen Arterien selbst beginnt und sich von hier aus auf die Capillaren fortsetzt. Die kleinen Arterien pflegen auch beim Leberamyloid mitafficirt zu sein, aber statt des Fortschritts auf die Capillargefässwandungen tritt der Fortschritt auf die Leberzellen ein, welche die arteriellen Capillaren zunächst umgeben.

Im weiteren Verlauf der Krankheit wird zunächst der Bezirk der Lebervenen vollständig gefüllt, dann erst setzt sich die Infiltration auf die Zellen des Pfortadergebietes fort. Ist auch diese vollendet, so enthält jede einzelne Leberzelle, folglich auch das ganze Organ 1—2mal mehr feste Eiweisssubstanz als normal, jede ein-

zelne Leberzelle, folglich auch das ganze Organ ist 1—2mal grösser und schwerer als normal, jede einzelne Leberzelle, folglich auch das ganze Organ ist von blassgrauer Farbe, durchscheinend, von wachsähnlicher Consistenz. Die scharferen Kanten, welche die normale Leber hat, sind auch hier wie bei der Fettleber mehr rundlich plumpen Contouren gewichen. von der colossalen Vergrösserung giebt die Einzeichnung in das Schema (Fig. 150 VII) eine Vorstellung.

Eine besondere Erwähnung verdient auch hier der geringe Blutgehalt des Organes. Derselbe hängt natürlich in geradem Verhältnisse von der Mehrforderung an Raum ab, welche seitens der Leberzellen erhoben wird. Je hochgradiger daher



Fig. 141. Amyloidleber. A. Interlobuläre Arterie mit amyloider Wand. G G. Gallengänge. p p. Portalgefässe. I I. Interlobularvenen. Die Leberzellen in den mittleren Zonen der Acini sind amyloid infiltrirt. 1/300.

die Infiltration, um so weniger Blut bewegt sich in einer gegebenen Zeit durch das Organ, um so mehr wird auch von dieser Seite — und ganz abgesehen von der directen Beeinträchtigung der Leberzelle — die Function der Leber leiden. Es wird nur eine sehr spärliche und dünnflüssige Galle abgesondert, was freilich bei der ohnehin sehr geschwächten Ernährung der Individuen genügen mag. Uebrigens erhält sich die Durchgängigkeit der Capillaren bis zuletzt. Man kann die Speckleberu jedes Grades vollkommen injiciren und hat dann eben Gelegenheit, den Sitz der Affection in den Leberzellen zu constatiren.

§ 191. Neben der diffusen Speckinfiltration der Leber giebt es auch noch eine heerdweise Ablagerung, welche ich bis jetzt nur einmal und zwar in einem Falle von rother Atrophie (s. unten) angetroffen habe. In einer sonst nur spurweise amyloidisirten, aber durch die erwähnte Stauungsatrophie förmlich in Lappen zerlegten Leber fanden sich an mehreren Stellen inmitten der Lappen wallnussgrosse, feste Knoten, welche in ihrer Mitte je eine weiche Stelle enthielten. Die nähere Untersuchung ergab hochgradige amyloide Infiltration mit centraler Eiterung. Die Eiterung war offenbar secundär, denn in dem spärlichen, aus dem Bindegewebe der Portalcanäle hervorgegangenen Eiter waren die isolirten Acini, speckig infiltrirt

und wegen der grossen chemischen Indifferenz des Infiltrates wenig verändert, aufgeschwemmt.

Combinationen von Amyloid- und Fettinfiltration sind nicht selten, meist aber so beschaffen, dass die Fettinfiltration als ein gelegentliches Accedens erscheint.

3. Hypertrophische Zustände.

§ 192. Als ächte Hypertrophie der Leber können wir füglich nur solche Zustände bezeichnen, wo eine deutlich nachweisbare Volumszunahme von einer gleichmässigen Vergrösserung oder Vermehrung aller in die Structur des Organes eingehenden Texturen hervorgebracht ist. Wir erkennen und erschliessen daher die Hypertrophie der Leber aus einer entschiedenen und auffallenden Vergrösserung der Acini, welche mit einer vollkommen normalen Beschaffenheit insofern einen gewissen Contrast bildet, als wir in weitaus den meisten Fällen ähnlicher Vergrösserung ein Infiltrat oder eine Neubildung als Ursache derselben nachweisen können. Man hat speciell zwischen einer Hypertrophie und Hyperplasie der Leber in dem Sinne unterscheiden zu können geglaubt, dass man die erstere durch eine Vermehrung der Grösse, die letztere durch eine Vermehrung der Zahl der Leberzellen zu Stande kommen liess. Ich muss die Brauchbarkeit einer solchen Unterscheidung für problematisch erklären, weil man beträchtliche Grössenverschiedenheiten und Theilungsvorgänge zu häufig an ganz gesunden Lebern wahrnimmt. Den einzigen Stützpunct für unser Urtheil bietet uns die Thatsache, dass eine Neubildung von Acinis unter allen Umständen nicht beobachtet wird, dass sich mithin jede Hypertrophie zunächst als eine Vergrösserung der Acini präsentiren muss. Die Abschätzung der Grösse wird aber dadurch erleichtert, dass wenigstens hypertrophische Zustände höheren Grades stets nur in umschriebenen Abschnitten des Organes vorkommen; meist handelt es sich um vicariirende Hypertrophieen, um einen Ersatz für dasjenige, was an andern Puncten durch Atrophie verloren geht, so dass man dann nicht selten neben normalen Acinis solche Acini sieht, welche zu klein, und solche, welche zu gross sind. Hierher gehören die compensatorischen Hypertrophieen einzelner Leberlappen bei Narbenbildung, Druckatrophie, Verödung in anderen Regionen, welche eben nicht selten beobachtet wird. Schwieriger mag die Beurtheilung bei jener allgemeinen, aber weniger hochgradigen Hypertrophie sein, welche theils in Folge von Leucämie, von Diabetes mellitus, theils bei längerem Aufenthalt in heissen Klimaten beobachtet wird. Hier wird es sich vor Allem darum handeln, nicht eine Verwechselung von ächter und unächter Hypertrophie zu begehen. Diese liegt am nächsten bei der leucämischen Schwellung, welche in den meisten Fällen auf einer Infiltration mit farblosen Blutzellen beruht; auch bei Diabetes mellitus rathe ich zur Vorsicht. Man kann dort in der Regel ein verschiedenes Verhalten der drei Blutgefässbezirke des Acinus constatiren. Der Pfortaderbezirk zeigt uns das Leberzellennetz in einem mehr gequollenen als vergrösserten Zustande, die Kerne färben sich auf Iodzusatz weinroth, was wohl auf einen Gehalt an glycogener Substanz deutet, die Contouren der Zellen verschwimmen in einander, was vielleicht auf eine Volumszunahme der letzteren zu beziehen ist. Der Arterienbezirk, die mittlere Region, ist fettig infiltrirt, das Centrum dagegen

fast normal, der Zustand der Leberzellen an der Peripherie ist hier nur andentungsweise vorhanden.

4. Atrophische Zustände.

§ 493. Einfache Atrophie. Bei sehr ausgehungerten Individuen, bei Strictur des Oesophagus, bei Nahrungsverweigerung Geisteskranker, bei Marasmen aller Art findet man die Leber auffallend klein, braun, die Kapsel schlaff oder gerunzelt und als Ursache dieser allgemeinen Volumsabnahme eine Verkleinerung aller Leberzellen bis zum dritten Theil des normalen Umfanges, welche mit einer Entwicklnng von gelben nnd braunen Pigmentkörnchen im Protoplasma verbunden ist. Wir baben hier offenbar die entgegengesetzten Bedingungen von denen, welche dem Zustandekommen der Hypertrophie zu Grunde liegen, bemerken aber, dass sich die schlechtere Ernährung, die mangelhafte functionelle Reizung in einer ausschliesslichen Atrophie der Leberzellen geltend machen, während die übrigen Strncturtheile vorab noch normal bleiben. Da nnn aber diese übrigen Structurtheile ausschliesslich aus Bindegewebe und Gefässen bestehen, so bewirkt das relative Uebergewicht dieser »fibrösen Theile« eine zähe, lederartige Beschaffenheit des Organes, welche sich namentlich beim Schneiden bemerklich macht, und welche leicht zu der irrigen Vermuthnng einer Cirrhose Veranlassung geben könnte.

§ 494. Rothe Atrophie. Eine zweite Form von allgemeiner Atrophie entwickelt sich im Anschluss an diejenigen Herz- und Lungenleiden, welche mit einer Stannng des Blutes im Körpervenensysteme einhergehen. Die Lebervenen, welche kaum einen Zoll nnterhalb der Einmündung der Vena cava inferior in den rechten Vorhof ihrerseits in die Vena cava einmünden, müssen ja den Wirkungen des abnormen Seitendruckes in erster Linie ausgesetzt sein. Eine andauernde, hochgradige, venöse Hyperämie bildet daher die eigentliche Grundlage aller anatomischen Veränderungen. Mindestens die Hälfte von dem Rauminhalte der Leber ist für das Blut bestimmt. Es ist daher nicht wunderbar, wenn schon ein mässiger Grad von Hyperämie eine sehr beträchtliche Volumszunahme des ganzen Organes zu Wege bringt. Würden sich daher die Capillaren auch nnr nm das Doppelte ihres normalen Calibers ausdehnen, was bekanntlich schon bei mässiger Hyperämie der Fall ist, so würde dadurch schon eine Mehrforderung an Raum entstehen, welche ungefähr die Hälfte des normalen Lebervolumens beträgt. Der grösste Theil dieser Mehrforderung wird durch eine entsprechende Volumszunahme des ganzen Organes gedeckt, der Rest wird allmählich auf Kosten des Parenchyms, welches zwischen den Gefässen eingeschlossen ist, gewonnen. Das Parenchym wird atrophisch, und weil an die Stelle der schwindenden Leberzellen ectatische Blutgefässe treten, so hat *Virchow* diese Atrophie sehr passend als rothe Atrophie bezeichnet.

§ 495. Wie zu erwarten, entwickelt sich der Schwund nicht gleichmässig in allen Theilen, sondern er beginnt in jedem Acinus von der Seite, von welcher der abnorme Druck herkommt, im Bezirke der Vena centralis. Was vor Allem auffällt an einem mikroskopischen Präparate, welches durch Injection nnd geeignete Erhärtung zur Untersuchung auf Schnitt tauglich gemacht worden (Fig. 142), ist die

Erweiterung des Centralvenenlumens. Die Vene ist aber nicht blos erweitert, sondern in jedem Falle auch etwas, oft sogar sehr bedeutend verdickt. An verschiedenen Stellen sieht man die Communication mit dem umliegenden Capillarsystem durch stärkere Stämmchen von Uebergangsgefässen besorgt, welche die Wandung entweder in gerader Linie oder in einem kurzen Schraubengang durchbrechen. Jenseits der Wandung sind die für die Leberzellen bestimmten Räume auf eine gute Strecke hin leer. Nur vereinzelte, sehr kleine und obendrein mit gelblich braunen oder schwarzen Pigmentkörnchen erfüllte Elemente zeigen die Stelle des früheren Leberzellennetzes an. Diese liegen aber den Blutgefässen selten unmittelbar an, vielmehr sind sie von ihnen durch einen lichten Zwischenraum getrennt, welchen ich mit *Biesiadecki* als Lymphgefässlumen oder perivasculären Lymphraum anerkenne. Wie man also sieht, sind die Leberzellen durch die Blut- und Lymphstauung wie durch einen äussern Druck zu Grunde gegangen, und dieser Zustand erstreckt sich verschieden weit von innen nach aussen. In der Richtung der Hauptvenenstämme sind in der Regel die Zerstörungen auch am weitesten gediehen. Es kann sein, dass wir an der Oberfläche der herausgenommenen Leber drei bis fünf Furchen finden, welche vom hinteren Rande her nach vorn ziehen, hier flach werden und zugleich in eine Anzahl kleinerer Furchen aus einander gehen, wie sich das Strombett eines Flusses höher hinauf in viele kleinere Seitentheile theilt. Soviel als diese Einsenkung unter das Niveau der Leberoberfläche beträgt, soviel Leberzellen sind hier verloren gegangen. Tausende von Acinis sind hier zugegen, in denen nicht eine einzige Zelle mehr vorhanden ist, sie sind zum Theil obliterirt, zum Theil aber noch völlig injicirbar. Neben ihnen findet man halbzerstörte und endlich solche Acini, welche noch relativ intact sind. Wie sehr aber muss man sich hier vor einer Verwechselung mit solchen Entzündungen hüten, welche durch Entwicklung von Bindegewebe in den Portalcanälen und narbige Zusammenziehung dieses Bindegewebes eine ganz ähnliche Unebenheit der Leberoberfläche, nämlich Lappung und Granulation bedingen (s. Cirrhose). Wir müssen uns um so mehr davor hüten, als Combinationen von rother Atrophie mit Bindegewebsentwicklung in den Portalcanälen eben nicht selten vorkommen. Wie diese Combination zu erklären sei, wollen wir uns nicht erdreisten, ein für allemal zu entscheiden. Man kann sich vorstellen, dass die Abundanz von Ernährungsmaterial in der hyperämischen Leber eine Prädisposition zur Neoplasie bildet, wir können uns aber auch eine primäre Cirrhose denken, welche sich späterhin mit Stauungsatrophie complicirte.

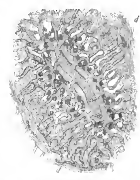


Fig. 142. Rothe Atrophie. *a*. Das Lumen der Vena centralis eines Leberacinus. *d*, Interlobulares Bindegewebe, vermehrt. Das Uebrige im Text. $\frac{1}{300}$.

§ 496. Der Complication der rothen Atrophie mit Fettleber wurde bereits S. 400 gedacht. Pralle Fettinfiltration der Randzone der Acini, Eingesunkensein

und tiefrothe oder braune Färbung der Mitte — man begreift, wie gerade diese Combination vor allen anderen die Bezeichnung Muscatnussleber zu Wege bringen musste. Wir wollen sie die pigmentirte Muscatnussleber nennen.

§ 497. Die gelbe Atrophie. (Acute gelbe Erweichung.) Mit dem Auftreten eines in jeder Beziehung charakteristischen klinischen Krankheitsbildes, des sogenannten Icterus gravis, correspondirt eine ebenso charakteristische anatomische Metamorphose der Leber, welche nach den beiden hervortretendsten Merkmalen als gelbe Atrophie bezeichnet zu werden pflegt. Nach den Aussagen der verschiedensten Beobachter schwindet die Leber in einer sogar äusserlich bemerkbaren Weise binnen 3—4 Tagen, ja, in noch kürzerer Zeit von ihrer normalen Grösse auf ein ausserordentlich kleines Volumen. Bei der Section findet man sie intensiv gelb gefärbt, sehr blutarm, von glatter Oberfläche, auf dem Durchschnitt aber so homogen, dass man die einzelnen Acini mit dem blossen Auge nicht unterscheiden kann. Das Letztere ist jedoch nur mit einigen Einschränkungen richtig. *Frerichs* und *R. Demme* haben mehrfach innerhalb der homogenen Substanz Ueberreste weniger veränderten Leberparenchyms gefunden; sie beschreiben grössere und kleinere Gruppen von Acinis, die sich namentlich in ihren Randpartieen so weit erhalten hatten, dass man noch einzelne Leberzellen und Blutgefässe entdecken konnte. Wo die Lebersubstanz homogen erscheint, ist Letzteres nur höchst unvollkommen möglich. Eine körnige Masse, reichlichst mit Fetttropfen und Fetttröpfchen, hie und da wohl auch mit Pigmentkörnchen oder mit Blutkörperchen gemischt, daneben Gefässe und Bindegewebe in einer Art von Maceration begriffen, endlich Krystalle von Leucin und Tyrosin, das ist Alles, was die mikroskopische Untersuchung des Parenchyms zu Tage fördert. Auf diesen Befund bezieht sich auch der von einigen Autoren gewählte Ausdruck Erweichung (gallige Colliquation nach *Henoch*, *v. Dusch*), von Seiten der allgemeinen Charakteristik ist derselbe zu verwerfen, da die Leber eher hart oder lederartig ist.

§ 498. Der der gelben Leberatrophie zu Grunde liegende Process ist noch in Dunkel gehüllt. Unzweifelhaft ist, dass es sich um eine Auflösung des Leberparenchyms, insbesondere der Leberzellen handelt. Fast einstimmig ist man darüber, dass diese Auflösung durch fettige Degeneration erfolgt. Hier aber beginnen schon die Differenzen. Einige jüngere Forscher (*Ph. Munk*, *Leyden* u. a.) wollen jene fettige Degeneration unter den Gesichtspuncten der fettigen Degeneration bei Phosphorvergiftung betrachten; *Munk* lässt sogar die Möglichkeit durchblicken, dass alle Fälle von acuter gelber Atrophie auf Phosphor zurückzuführen seien. Bei der Leberstörung nach Phosphorgenuss wird aber der Hauptnachdruck auf das Auftreten von Fetttröpfchen in den Leberzellen gelegt, doch dürfte auch hier eine vorgängige parenchymatöse Schwellung nicht fehlen. Diese letztere bildet nach einer zweiten Ansicht (*Frerichs*, *Demme*) das eigentliche Wesen der gelben Leberatrophie. Die gelbe Leberatrophie sei der Ausgang einer acuten Entzündung des Parenchyms. Diese residire vorzugsweise in den Randpartieen des Acinus und könne an den oben erwähnten Ueberresten der Structur nachgewiesen werden. Die Schwellung der Randtheile bewirke zugleich eine Verlegung der kleinsten aus dem Acinus herausführenden Gallengänge, mithin eine Stauung der Galle im Innern der Acini, Re-

sorption ins Blut und Icterus. Man sieht, diese Ansicht will zugleich die wunderbare Thatsache erklären, dass die grösseren Gallenwege stets leer oder mit einem farblosen Schleime erfüllt gefunden werden und dennoch Gelbsucht zu Stande kommt. Eine dritte Ansicht (*Henoch, v. Dusch*) macht die Gallenretention in der Leber geradezu zum Mittelpunct der Erscheinungen. Die Leberzellen sollen sich danach in der retinirten Galle lösen, die gelbe Atrophie ist eine gallige Colliquation der Leber. Indessen können Leberzellen tagelang in Galle aufbewahrt werden, ohne sich zu lösen. Wahrscheinlich kann man sich die Mühe, den Icterus gravis als einen Resorptionsicterus zu erläutern, überhaupt ersparen. Alles deutet vielmehr darauf hin, dass wir es hier mit einer acuten Infectionskrankheit zu thun haben, bei welcher zahlreiche farbige Blutkörperchen aufgelöst oder wenigstens ausgelaugt werden und der freigewordene Blutfarbstoff ohne Zuthun der Leber in Gallenfarbstoff übergeht. Diese Blutalteration bildet das eine Hauptmoment der Krankheit, sie äussert sich ausserdem in erheblichen Blutergiessungen, theils parenchymatösen (Haut, Mesenterium), theils oberflächlichen (Darm, Nase). Ob die schweren Zufälle von Seiten des Centralnervenapparates durch das Gift direct hervorgerufen werden, oder ob sie eine Folge der Blutentmischung sind, darüber fehlen entscheidende Beobachtungen. *Frerichs* war der Ansicht, dass das durch den Zerfall der Leberzellen entstandene und ins Blut gelangte Leucin und Tyrosin die nervösen Symptome auslöse, doch haben die bezüglichen Versuche gezeigt, dass erbebliche Mengen dieser Körper in den Kreislauf eingeführt werden können, ohne Coma, Delirien, Krämpfe etc. hervorzubringen. Auch das ist noch nicht entschieden, ob die Leberstörung eine directe oder indirecte Wirkung des Giftes ist. Wir können wählen, ob wir uns den Zerfall der Leberzellen wie bei der Phosphorvergiftung unter dem unmittelbaren Einfluss des Giftes denken, oder ob wir annehmen wollen, dass das in abnorme Umsetzungsprocesse gerathene Blut die Anregung zum Zerfall gegeben habe. Ich neige mich der ersteren Ansicht zu und schiebe überhaupt alle Erscheinungen direct auf die chemischen Eigenschaften des noch zu entdeckenden Giftes.

Nach einer Reihe guter Beobachtungen (*Waldeyer*, *Klebs*) kann es als sicher gelten, dass die gelbe Atrophie des Leberparenchyms auch einen mehr protrahirten Verlauf nehmen und dabei in einen Zustand übergehen kann, welcher von *Klebs* als rothe Atrophie bezeichnet wird. Man findet in solchen Lebern zwischen grösseren und kleineren Portionen gelbatrophischen Parenchyms noch tiefer eingesunkene blassröthliche gefärbte Partbieen, deren mikroskopische Untersuchung ein lockiges, schlaffes Bindegewebe erkennen lässt, welches in schmalen, spaltförmigen Räumen Fetttropfen und Gallenfarbstoffkörnchen, ausserdem aber in regelmässigen verzweigten Zügen und scheinbar blind endigenden Schläuchen Zellen von dem Charakter der Gallengangsepithelien enthält. *Waldeyer* erblickt in letzteren eine reparatorische, von den Gallengängen ausgehende Epithelwucherung, welche zum Wiederersatz der verlorenen Leberzellenschläuche bestimmt ist, während *Klebs* diese Erklärung ablehnt und sie nur für modificirte alte Leberzellenschläuche ansehen möchte.

§ 199. Circumscripte Atrophieen des Leberparenchyms, welche mit einer allmählichen Verkleinerung und Resorption der Leberzellen und mit einer

Obliteration des restirenden Blutgefässgerüstes einhergehen, werden überall an solchen Stellen beobachtet, wo die Leber mechanischen Beeinträchtigungen ausgesetzt ist.

Hierher gehört in erster Linie die Schnüratrophie der Leber. Durch die Compression der unteren Brustapertur beim Schnüren wird zunächst das Organ seitlich zusammengeschoben, es entsteht eine Anzahl niedriger Falten, welche am rechten Lappen von hinten her gegen den freien Rand verlaufen. Zugleich wird der vordere Rippenrand gegen die Oberfläche der Leber angedrückt. Die hier liegenden Acini atrophiren und werden durch ein schwieliges Bindegewebe ersetzt, welches sich bei oberflächlicher Betrachtung als eine in das Leberparenchym eindringende Verdickung der Kapsel präsentirt. Die Kapsel mag aber auch wirklich etwas verdickt sein. So entsteht eine immer tiefer werdende Furche, welche die vorderen Parthieen sowohl des rechten als des linken Lappens abschneidet und schliesslich so weit gehen kann, dass Rand und Lappen nur durch eine dicke ligamentöse Brücke mit einander verbunden sind. Der abgeschnürte Theil erhält eine kolbige Rundung dadurch, dass sämmtliche Gefässe, welche aus ihm Blut und Galle abzuführen bestimmt sind, in ihrer Continuität comprimirt werden und in Folge dessen eine entsprechende Ectasie erfahren. Man kann schon mit blossem Auge die geschwollenen und varicösen Venen bemerken und daneben Gallengänge, welche schon nicht mehr mit Galle, sondern mit dem Secret ihrer Wandung, einem klaren Schleim, gefüllt sind. Am rechten Leberlappen kann die abnorme Beweglichkeit des freien Randes unter Umständen zu einer höchst bedenklichen Umklappung nach oben und Einklemmung unter den Rippenbogen führen. Da an ihm die Gallenblase befestigt ist, so kann durch die Zerrung des Ductus cysticus und choledochus Verschluss des letzteren und Icterus bedingt sein (*Virchow*).

§ 500. In ähnlicher Weise wie bei der Schnüratrophie, wird durch den Druck von Exsudaten, welche sich zwischen Leber und Zwerchfell abgekapselt haben, ebenso von pleuritischen und pericardialen Exsudaten partielle Atrophie der Leber herbeigeführt. Desgleichen durch den Druck abdominaler Geschwülste. Einen höchst merkwürdigen, hierhergehörigen Fall hatte ich vor Kurzem Gelegenheit zu beobachten. Es handelte sich um eine rhachitische Puerpera. Der schwangere Uterus hatte den vordern Theil der Leber dergestalt gegen den Rippenbogen emporgedrückt, dass neben einer älteren Schnürfurche zahlreiche atrophische Stellen jüngeren Datums vorhanden waren. Dieselben waren eingesunken, röthlichbraun und setzten sich sehr scharf von dem benachbarten gesunden Parenchym ab; letzteres geschah durch bogenförmige Linien, welche ihre Concavität nach aussen wandten; mithin waren die Stellen sternförmig; sie differirten der Grösse nach von 1 Millimeter Quermesser bis zum Umfange von mehreren Quadratzollen. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich ein beinahe gänzliches Fehlen der Leberzellen, während das Blutgefässgerüst noch vollständig vorhanden und gut zu injiciren war. Ohne Zweifel haben wir es hier mit einer subacuten Atrophie zu thun, da der Uterus nur während kurzer Zeit einen so beträchtlichen Umfang hat, dass er die Leber zu beeinträchtigen im Stande ist. Bemerkenswerth ist aber die Thatsache, dass in

solchen Fällen zunächst die Leberzellen leiden, während sich die Blutgefässe vorläufig intact erhalten. Ich möchte glauben, dass hier sogar eine Restitutio in integrum möglich wäre. Dazu wäre nöthig, dass sich die leeren Räume zwischen den Blutgefässen von Neuem mit Leberzellen füllten, was entweder von Seiten der wenigen übrig gebliebenen Drüsenelemente oder von Seiten des Bindegewebes geschehen könnte.

5. Entzündung.

§ 501. Parenchymatöse Entzündung. Wenn wir eine Leber finden, welche in allen Dimensionen mässig vergrössert ist, dabei gelblichgrau, anämisch und von einer eigenthümlichen unelastischen, teigigen Prallheit, an der Oberfläche glatt, an der Schnittfläche auffallend trocken, etwa wie geräuchertes Fleisch, so hat man Ursache, alle diese Eigenthümlichkeiten auf eine Veränderung der Leberzellen zu beziehen, welche von *Virchow* als trübe Schwellung bezeichnet und als die wesentliche Grundlage der parenchymatösen Entzündung erkannt worden ist. Wir verstehen darunter eine Vergrösserung der Zelle, hervorgebracht durch das Auftreten zahlreicher dunkler (Eiweiss-) Körnchen im Protoplasma. Da auch die normalen Leberzellen zahlreiche Körnchen in ihrem Protoplasma enthalten, so ist es begreiflicherweise schwer, an einem einzelnen Elemente den Punct zu bestimmen, wo diese Anfüllung mit Körnchen anfängt pathologisch zu werden. In recht exquisiten Fällen freilich ist die Körnchenmenge so gross, dass wir vor lauter dunkeln Puncten nicht mehr im Stande sind, die Kerne der Leberzellen wahrzunehmen, aber diese Fälle sind selten. Auch die Volumszunahme ist, an der einzelnen Zelle abgeschätzt, ein unzuverlässiges Kriterium. Ungleich weiter kommen wir bei der Untersuchung feiner Durchschnitte. Hier springt vor Allem die bedeutende Vergrösserung der Acini und ein gewisses isolirtes Hervortreten derselben in die Augen. Die Ursache des letzteren glaube ich in einer kräftigen serösen Durchtränkung des interacinösen Bindegewebes gefunden zu haben. Das Leberzellennetz ist ziemlich verdickt, auffallender aber eine gewisse Störung seiner Structurverhältnisse. An die Stelle der pedantischen und sorgfältigen Aneinanderreihung der einzelnen Elemente ist eine sehr viel losere Zusammenfügung, eine schwer zu beschreibende Unordnung getreten; vor Allem sind die Zellen häufig durch kleine Zwischenräume getrennt, viele aber sind geradezu aus der Reihe gewichen, so dass man nicht mehr recht von Balken des Leberzellennetzes reden kann. Vielleicht erstreckt sich das Oedem der Portalcanäle auch in das Innere der Acini, vielleicht thut auch die grössere Abrundung der Zellen das Ihrige zur Lockerung des Zusammenhanges. Was mir ferner auffiel, und was für die Deutung der demnächst zu betrachtenden eitrigen Entzündung von grosser Wichtigkeit ist, die Bindegewebszellen der Portalcanäle sowohl als die Blutgefässkerne befinden sich in einem Zustande formativer Reizung. Die Capillargefässe sind oft mit langen Reihen oder unregelmässigen Häufchen von Kernen bedeckt, eben solche Kernhaufen gewahrt man auch in den Portalcanälen, vor Allem aber mitten in der Substanz einzelner Acini. Die letzteren sind so gross, dass ich nicht umhin kann, geradezu an miliare Abscesse zu denken.

§ 502. Die diffuse parenchymatöse Entzündung kommt in ihren gelindesten Formen so zu sagen andeutungsweise bei sehr vielen Infectionskrankheiten vor: man findet sie gelegentlich beim Typhus, bei den acuten Exanthemen, namentlich Variola, bei chemischen, septischen und Thiergiftintoxicationen, Puerperalfieber etc. Es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, dass hier überall eine Rückkehr zur Norm im Bereiche der Möglichkeit liegt. Denn trotzdem, dass jetzt bereits Jahrzehnte lang die Aufmerksamkeit der Forscher auf diesen Punct gerichtet ist, hat es doch nicht gelingen wollen, einen stringenten Beweis dafür zu liefern, dass die acute parenchymatöse Entzündung auch eines anderen Ausganges fähig sei. Freilich haben wir oben gesehen, dass einige Autoren die acute gelbe Atrophie als einen solchen Ausgang betrachten, und ich selbst möchte mich der Ansicht zuneigen, dass der idiopathische Leberabscess das Endresultat einer diffusen parenchymatösen Entzündung ist, doch gebricht es hier wie dort an ausreichenden Beweisen.

§ 503. Eitrige Entzündung. Leberabscess. Wir unterscheiden idiopathische und deuteropathische oder metastatische Leberabscesse. Die deuteropathischen sind embolischer oder thrombotischer Art. Sie entwickeln sich, wenn bereits ein Entzündungs- und Eiterungsprocess an irgend einem andern Puncte des Organismus, vorzugsweise allerdings im Gebiete der Pfortaderwurzeln besteht und — zur Blutgerinnung in den Gefässen geführt hat. Aus dem Pfortaderwurzelgebiete können alsdann die Thromben direct in den Stamm und die Zweige der Pfortader hineinwachsen (Pylephlebitis im engern Sinne), meist ist aber auch hier wie überall, wo der primäre Krankheitsheerd nicht im Pfortadergebiete sitzt, Embolie die Vermittlerin des secundären Leberleidens. Es war einer der ersten Erfolge der pathologischen Anatomie, dass sie das nicht ungewöhnliche Vorkommen von Leberabscessen nach Kopfverletzungen constatirte. Bei diesen und ähnlichen Fällen muss man wohl zusehen, ob nicht etwa eine gleichzeitig verletzte Rippe die Leber verwundet hat, oder ob nicht eine Succussion im Innern stattgefunden. Rechnet man diese Accidentien ab, so bleibt eine Summe von rein metastatischen Processen, welche sich in drei Reihen unterbringen lassen. 1) Leberabscesse nach Primärerkrankungen im Pfortadergebiet, 2) Leberabscesse nach Primärerkrankungen im Gebiete des kleinen oder grossen Kreislaufs, letztere neben embolischen Processen der Lunge. In diesem Falle hat man Grund, anzunehmen, dass Lungenvenengerinnsel durch das linke Herz in die Leberarterie gelangten. 3) Leberabscesse nach Primärerkrankungen im Gebiete des grossen Kreislaufs ohne Lungenabscesse. Für diese Reihe muss einerseits die Durchlässigkeit der Lungencapillaren und der Anastomosen zwischen Lungenarterie und Vene für kleinere Emboli, anderseits die Unvollständigkeit der Untersuchung angerufen werden. Bei näherem Zusehen findet man neben den am meisten imponirenden Verwundungen, Eiterungen etc. wohl noch eine weniger umfangreiche, aber mit Thrombose verbundene Affection in solchen Gebieten, aus welchen die Pfortader einen Embolus beziehen kann (am Blasenhals, in dem Hämorrhoidalvenengebiete etc.).

§ 504. Der anatomische Hergang bei der abscedirenden Leberentzündung ist zwar in seinen gröberen Umrissen stets derselbe, typisch wiederkehrende, das histologische Detail aber, das Ineinandergreifen der einzelnen Glieder des Processes

richtet sich einigermaassen nach der Art der Entstehung, wie sich weiter unten zeigen wird. Unter den gröberen Umrissen verstehe ich das Auftreten der Eiterung in den Portalcanälen, das Wachsthum der Abscesse, die Bildung der pyogenen Membran etc. Dass die Eiterung überall in den Portalcanälen ihren Anfang nimmt, darf man auf die grössere Anhäufung von Bindegewebe hierselbst beziehen. Dieses geschah bisher in dem Sinne, dass man das Bindegewebe geradezu als die Bildungsstätte der Eiterkörperchen ansah. Durch die Untersuchungen von *Cohnheim* (s. ob. § 89) hat aber diese Ansicht an Boden verloren. Nachdem es bereits früher wohl einem jeden gewissenhaften Histologen befremdlich erschienen war, dass man in dem bekannten Bilde der Bindegewebswucherung (Fig. 106) die eigentliche Theilung der Zellen doch verhältnissmässig selten zu Gesicht bekommen hatte und nur die Anwesenheit von kleineren und grösseren Zellenketten an derselben Stelle, wo man mit Recht ein einfaches Bindegewebskörperchen erwarten durfte, die Theorie gestützt hatte, machte zunächst die Entdeckung *v. Recklinghausen*'s über die »wandernden Bindegewebskörperchen« eine Modification unserer Anschauungen nöthig. Die jungen Zellen, welche bei localen Reizungen die Bindegewebsinterstitien füllen, durften und mussten zum grossen Theil als »zugewanderte« angesprochen werden. Es blieben aber doch vorläufig noch Bindegewebszellen, und ihre Bildungsstätte war das Bindegwebe der Umgebung. Auch heute noch dürfen wir das Bindegewebe nicht für ganz unfruchtbar ansehen, weil ein Versuch *v. Recklinghausen*'s beweist, dass selbst ausgeschnittene Hornhautstücke unter geeigneten Bedingungen einer mässigen Zellenproduction fähig sind. Freilich aber tritt diese Bezugsquelle der jungen Zellen sehr in den Hintergrund, seit wir wissen, dass die farblosen Blutkörperchen in Person aus den Gefässen auswandern und allerhand plastische Infiltrationen zu Wege bringen. Diese Betrachtungen kehren jetzt überall wieder, wo es sich um Eiterung und heterologe Neubildung überhaupt handelt. Wir müssen unsere Anschauungen danach modificiren, und wenn wir auch fernerhin fortfahren werden, von zelligen Infiltrationen des Bindegewebes zu reden, so müssen wir bedenken, dass wir das Wort Infiltration mehr als bisher in seiner eigentlichen Bedeutung, als Imprägnation mit Bestandtheilen des Blutes anwenden. Der Umstand, dass nach wie vor das Bindegewebe einen Mantel um das Gefässsystem bildet, welcher sich zwischen Blut und Parenchym einschiebt und dabei mehr als das Parenchym einer infiltrativen Anfüllung Raum giebt, wird es uns nunmehr erklären, wie so gerade das Bindegewebe der Prädilectionsort der pathologischen Neubildung ist.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu unserem Thema, dem Leberabscess zurück, so dürfte sich auch hier das regelmässige Auftreten der Eiterung in den Portalcanälen durch die gerade hier mehr als im Innern des Acinus gegebene Anwesenheit von erweiterungsfähigen Hohlräumen erklären. Dazu kommt allerdings, dass wenigstens bei den thrombotischen und embolischen Abscessen auch die Schädlichkeiten von den Portalcanälen an die Leber herantreten. Hier aber beginnen schon die oben erwähnten Differenzen des histologischen Processes.

§ 505. Haben wir es mit einer Thrombose der Vena portarum zu thun, so kann man die zerfallenden Blutgerinnsel in einigen Aesten des Gefässes ungefähr

bis zu dem Puncte nachweisen, wo die kleineren Interlobularvenen ihren Ursprung nehmen. Die Wandungen des Gefässes befinden sich hier überall in demjenigen Zustande, welchen ich oben (§ 212) als acute Phlebitis geschildert habe. Auch die *Glisson*'sche Kapsel ist auf weite Strecken hin verändert, und gar nicht selten findet man schon um den Stamm des portalen Gefässbaumes einen grösseren Abscess. An den Interlobularvenen kann nicht mehr zwischen Lumen und Wandung unterschieden werden. Die Wandung ist so vollständig mit farblosen Zellen imprägnirt, dass sie mit dem Gefässinhalt, welcher auch ganz und gar aus farblosen Zellen gebildet ist, ein Ganzes bildet.[1] Diese länglich-cylindrischen, wohl auch ramificirten Körper, welche wir sehr wohl mit dem Eiterpfropf des Furunkels vergleichen können, liegen, von flüssigem Eiter umspült, in einem Hohlraum, welcher sich zwischen dem Gefäss und seiner bindegewebigen Scheide etablirt hat. Die bindegewebige Scheide selbst ist mit farblosen Zellen dergestalt infiltrirt, dass sie ein etwa $^1/_4$ Linie dickes, dem unbewaffneten Auge intensiv weiss erscheinendes Polster bildet. Ueberall schiebt sich dieses Polster zwischen die portalen Gefässe und das Leberparenchym ein, und da die ersteren auf günstigen Schnitten weithin in ihren Verästelungen übersehen werden können, so bietet der thrombotische Abscess in einem gewissen Stadium seiner Entwicklung den Anblick eines blätterreichen Astes dar. Jedes Blättchen hat etwa die Dimensionen eines normalen Leberacinus, darf aber durchaus nicht mit einem solchen verwechselt werden; es ist zusammengesetzt aus einem entarteten Interlobulargefäss als Blattrippe und den beiderseitigen Durchschnitten der infiltrirten Bindegewebsscheide als Blattspreite. Die letztere muss zugleich als die Anlage einer pyogenen Membran betrachtet werden. Ihre Zellen werden nicht etwa von dem Interlobulargefässe, sondern von dem umgebenden Parenchym geliefert. Daher befindet sie sich auch mit dem letzteren in innigem organischem Zusammenhange, und durch Injectionen lässt es sich nachweisen, dass nur ihre innere dem Portalgefäss zugewendete Oberfläche fortwährend eitrig zerfällt oder Eiter absondert, während die parenchymatöse Hälfte aus vascularisirtem Keimgewebe gebildet ist. Das Parenchym ist auf diese Weise vor der eitrigen Zerstörung geschützt, ich habe hier niemals einen Uebergang der Eiterung auf den Acinus, ebenso wenig ein Thrombose der Lebervenen gefunden, dafür leidet es desto mehr unter den mechanischen Einwirkungen, welche die enorme Anschwellung der Interlobularräume mit sich bringt. Macht man Durchschnitte, welche mehrere benachbarte Portalcanäle der Quere nach treffen, so kann man sich überzeugen, wie die zwischenliegenden Acini durch den Druck zuerst in ihrer Structur verändert und schliesslich in ihren Texturbestandtheilen zu Grunde gerichtet werden. Die Balken des Leberzellennetzes, welche ursprünglich wie die Blutgefässe radiär zu der Vena centralis gestellt sind, werden in eben dieser Richtung zusammengeschoben, die kuglige Oberfläche des vergrösserten Portalcanales wird maassgebend für das Arrangement der Zellenreihen. Letztere umgeben den Portalcanal als concentrische Ringe, welche um so zahlreicher auf einander geschichtet sind, je dicker der Portalcanal ist. Bald hält es schwer, die Stelle der Centralvenen ausfindig zu machen, und da diese Stelle

[1] Vergleiche hierzu die weiter unten § 530 citirte neuerdings erschienene Arbeit von *Buhl* über die Entstehung der Zellen im Gefässlumen.

gerade den Mittelpunct der alten Structur ausmacht, so ist hiermit die alte Structur selbst als aufgehoben anzusehen. Weiterhin wird die Existenz der Zellen selbst bedroht. Je mehr sie sich nämlich in den besagten concentrischen Ringen gruppiren, und je mehr der von innen nach aussen wirkende Druck diese Ringe fort und fort zu dehnen und zu sprengen bemüht ist, um so mehr geht auch die ursprüngliche cubische Form der Zelle verloren, sie verschmälert sich, wird spindelförmig, bandartig, endlich so dünnleibig, dass man sie nur noch als eine Faser gelten lassen kann. Dass sie sich durch Theilung und endogene Entwicklung an der Neubildung betheiligen, habe ich hier niemals constatiren können. Hie und da sieht man wohl eine Leberzelle mit vielen Kernen, aber was will eine Zelle sagen. Die meisten gehen offenbar atrophisch zu Grunde und wenn der Zeitpunct der gänzlichen Vernichtung des Acinus erreicht ist, so stossen die Keimgewebspolster der benachbarten Portalcanäle an einander, sie confluiren und bilden ein neues Ganzes. Dieses Ganze hat wiederum die ungefähre Grösse und Gestalt eines Acinus, es ist auch nicht dieselbe anatomische Einheit, welche wir oben als acinusähnlich bezeichneten, sondern es ist wirklich allmählich an die Stelle eines Acinus getreten, aber ein »vereiterter Acinus« ist es deshalb doch nicht, wie sehr auch der Anblick dieser nunmehr im Eiter vollkommen freischwebenden und die ganze Abscesshöhle begrenzenden weissen Läppchen zu einer solchen Deutung einladet. Es ist die grösste Mystification, welche hier die pathologische Histologie dem unbewaffneten Auge widerfahren lässt, indem sie die unwillkürliche Vorstellung erweckt, als handele es sich beim Leberabscess einfach um eine Maceration der Acini in dem Eiter der Portalcanäle, während doch in den vermeintlichen Acinis nur Bruchtheile der pyogenen Membran vorliegen, das Leberparenchym aber längst zu Grunde gegangen ist.

Bei der weiteren Vergrösserung des Abscesses schmilzt ein Pseudoläppchen nach dem andern ein, während sich an der Peripherie immer neue bilden und isoliren. Nur wo sich Hauptäste der Vena hepatica befinden, bilden diese längere Zeit einen Stützpunct für eine grössere Zahl anhaftender pyogener Läppchen, was nicht wenig dazu beiträgt, der Abscesshöhle ein zerrissenes unregelmässiges Ansehen zu geben.

§ 506. Der embolische Abscess unterscheidet sich nur in seinen ersten Entwicklungsstadien von den thrombotischen. Er beginnt nämlich mit einer umschriebenen Hyperämie desjenigen Leberbezirkes, in welchem sich das verstopfte Gefäss, sei dies die Arterie oder die Vena portarum, verbreitet. Diese Hyperämie ist enorm. die Capillaren sind ad maximum ausgedehnt, es kommt regelmässig zur völligen Stase. Es handelt sich hier um den analogen Zustand, wie bei der Embolie der Lunge, doch kommt es an der Leber nicht, wie dort gewöhnlich, zur Hämorrhagie. Die Leber ist überhaupt trotz ihres grossen Gefässreichthums, vielleicht auch wegen desselben, zu parenchymatösen Blutungen weniger geneigt als irgend ein anderes Organ. Wenn eine Gefässzerreissung zu Stande kommen soll, so muss ein Unterschied zwischen dem Blutdruck innen und dem Parenchymdruck aussen bestehen. bei der Leber aber theilt sich jeder in den Gefässen herrschende Druck oder Ueberdruck sofort dem Leberzellennetze mit, wohin soll sich nun das Blut ergiessen?

Wir sehen daher Leberblutungen nur dann zu Stande kommen, wenn durch Verwundung oder Zerfall abnorme Hohlräume entstanden sind, in welche sich das Blut ergiessen kann, sonst nicht. Jene enorme Stase aber, welche wir als den Anfang der embolischen Abscesse bezeichneten, kann als das Aequivalent einer Blutung, eines hämorrhagischen Infarctes angesehen werden. Es zeigt sich nämlich, dass an eine Wiederherstellung der Circulation hier ebenso wenig gedacht wird, wie bei den blutigen Infiltrationen anderer Organe, der ganze ergriffene Lebertheil stirbt ab und bildet so ein Caput mortuum, zu welchem sich die folgenden Entzündungs- und Eiterungsvorgänge als secundäre, reactive oder sequestrirende verhalten. Wie man in der beigegebenen Abbildung (Fig. 143) bemerkt, schneidet die Zone der Blutstagnation allseitig scharf mit den Grenzen der Leberläppchen ab. Ebenso schliesst sich die sequestrirende Entzündung und Eiterung hinsichtlich ihrer räumlichen Entwicklung zunächst wenigstens an die Grenzen der Acini an. Im Umkreise von zwei, drei Linien sind die Acini geschwollen und weisslichgrau entfärbt (Fig. 142*b*). Die meisten sind im Zustande der oben geschilderten parenchymatösen Entzündung; Oedem und trübe Schwellung der Leberzellen charakterisiren namentlich die Grenzzone gegen das Gesunde hin. Anders verhält es sich mit denjenigen Leberacinis, welche dem Blutheerde zunächst liegen. Diese sind von zahllosen Eiterkörperchen durchsetzt und gehen offenbar einer gänzlichen Schmelzung entgegen. Man findet die Eiterkörperchen zwischen den Reihen der Leberzellen diesseits der Capillargefässmembran. Nach der bisherigen Vorstellungsweise würden wir an eine Neubildung derselben seitens der Blutgefässkerne gedacht haben, und ich kann mich gerade für diesen Fall nur ungern in die neueste Deutung (s. oben) finden: die farblosen Zellen liegen nämlich, wie man an ausgepinselten Präparaten sehen kann, in kleinen Häufchen alternirend den Gefässen an, eine Anordnung, welche unwillkürlich an die alternirende Stellung der Capillarkerne erinnert. Eine active Betheiligung der Leberzellen an der Eiterbildung bin ich nicht in der Lage zu constatiren, es schien mir aber, als ob beim Zerfall das Protoplasma schwinde und die Kerne frei würden.

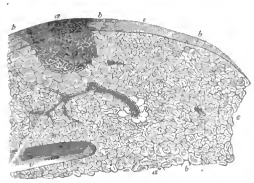


Fig. 144. Embolische Abscesse der Leber nach *Frerichs*.[1] *a*. Zone der Blutstagnation. *b*. Zone der parenchymatösen Entzündung. *c*. Normales Parenchym. *v*. Vena hepatica.

1) *Frerichs* hat den von ihm abgebildeten Zustand nicht als »embolischen« Heerd aufgefasst, wie *Klebs* richtig bemerkt. Indessen stimmt seine Abbildung mit embolischen Heerden, welche ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, so vollkommen überein, dass ich glaube, mir die Mühe einer erneuten Aufnahme desselben Gegenstandes sparen zu können.

So weit das erste Stadium der embolischen Leberentzündung, so weit auch die Nichtübereinstimmung mit der thrombotischen Form. Von jetzt ab gesellt sich eine Thrombose der Vena portarum, so weit deren Aeste in den Bereich des Abscesses fallen, zur Entzundung hinzu, und die Eiterung concentrirt sich in der früher beschriebenen Weise um die Portalcanäle. Abscesse, welche die Grösse eines Cubikzolles überschritten haben, lassen unter einander keine anatomischen Verschiedenheiten mehr erkennen, vorausgesetzt natürlich, dass sie noch im Fortschritt, in der Vergrösserung begriffen sind.

§ 507. Ich habe oben die Ansicht geäussert, dass die idiopathischen Leberabscesse eine Art des Ausganges der acuten parenchymatösen Hepatitis repräsentiren. Ich that diess, gestützt einerseits auf das Vorkommen von vereinzelten zelligen Infiltrationen bei der parenchymatösen Hepatitis, anderseits darauf, dass die parenchymatöse Hepatitis bei den embolischen Abscessen als Initialstadium erscheint. Dass wir so wenig Genaues über diesen Punct angeben können, rührt davon her, dass Europa nicht der Ort ist, wo die idiopathischen Leberabscesse häufiger vorkommen sondern Indien und die afrikanischen Küsten. Die betreffende Krankheit verläuft acut mit Fieber, Gelbsucht und Anschwellung der Leber. Bei der Section findet man oft colossale Eiterheerde in den dicksten Theilen der Leber, namentlich im hintern Theil des rechten Lappens.

§ 508. Die traumatischen Leberabscesse sind neuerdings wiederholt zum Gegenstande histologischer Untersuchung gemacht worden. Am dritten oder vierten Tage, nachdem die Leber durch glühende Nadeln etc. gereizt worden, findet *Koster* in dem interlobulären Bindegewebe rund um die durchschnittenen Gefässe dichtgedrängte farblose Blutkörperchen; die Leberzellenreihen weichen von einander und nehmen zwischen sich ebenfalls farblose Blutkörperchen auf. *Holm* nimmt auch eine active Betheiligung der Leberzellen bei der Eiterung an. Im Ganzen scheint sich die traumatische Lebereiterung nach dem Muster der thrombotischen zu entwickeln.

§ 509. Der weitere Verlauf des Leberabscesses ist für alle Fälle der nämliche. Es fragt sich, wird die Eiterung unter fortschreitender Einschmelzung des Parenchyms an irgend einem Puncte die Oberfläche des Organes erreichen, oder wird die pyogene Schicht noch vor dieser Katastrophe eine hinreichende Dicke und Widerstandsfähigkeit gegen die chemischen Wirkungen des sich zersetzenden Eiters erhalten haben, dass sie zur Bildung einer abkapselnden Schicht derben Bindegewebes übergehen kann. In letzterem, dem günstigen Falle hört die Neubildung von Eiter allmählich auf, der vorhandene dickt sich ein und wird schliesslich bis auf kleine käsige oder kalkige Ueberreste resorbirt. Die Bindegewebskapsel zieht sich zu einer strahligen Narbe zusammen, welche den bedeutenden Defect natürlicherweise nur unvollkommen decken kann. Im Falle fortschreitender Vergrösserung erreicht der Abscess zunächst die Leberkapsel; eine entzündliche Verklebung der letzteren mit der gegenüberliegenden Bauchfellplatte ist wohl im Stande, die Perforation in das Bauchfell abzuwenden, doch muss sie dazu eine erhebliche

Festigkeit besitzen, nicht selten sah man den Eiter eine zu schwache Adhäsion sprengen und sich so den Weg in das Abdomen erzwingen. Sonst führt die Adhäsion die Eiterung Schritt für Schritt auf andere Organe über. Am häufigsten wird das Zwerchfell durchbrochen, es folgt die Gefahr der perforativen Pleuritis; ist auch diese überwunden, so droht eine eitrige Lungenentzündung, endlich kommt es zur Perforation in einen Bronchialast und hiermit zur Entleerung des Lebereiters durch die Luftwege. Erfolgte die Anlöthung der Leber an die vordere Bauchwand, so schiebt sich der Eiter niemals in gerader Richtung in den Bauchdecken vorwärts. Er umgeht vielmehr die Muskelbäuche und kommt an entfernteren Puncten zur Entleerung, etwa in der Nähe des Processus ensiformis oder im letzten Intercostalraume. Sehr selten sind die Perforationen in den Magen, das Colon, Duodenum, die Gallenwege.

§ 510. Indurirende Entzündung. Lange Zeit anhaltende oder häufiger wiederkehrende active Hyperämieen der Leber bilden den Boden der indurirenden Entzündung. Bekanntlich können wir nach jeder Mahlzeit aus der Volumszunahme des Organes, dem bekannten Gefühl von Druck und Völle im rechten Hypochondrium die übrigens auch durch Vivisectionen erwiesene Theilnahme unserer Leber an der digestiven Hyperämie der sämmtlichen Unterleibsorgane constatiren. Schädliche Ingesta, Gewürze, vor Allem reichlicher Alkoholgenuss steigern diese Hyperämie über das normale Mittel und bewirken, dass dieselbe sich immer weniger vollständig zurückbildet und endlich habituell wird. Auch das Wechselfieber führt zu einer activen Hyperämie der Leber, welche sich durch die sehr beträchtliche Anschwellung, wie man sonst sagte, Anschoppung des Organes auszeichnet (Fieberkuchen). In beiden Fällen ist es äussert wichtig für den Arzt, die Leber auf ihre normalen Grenzen zurückzuführen, so lange der Zustand einer einfachen activen Hyperämie noch ohne weitere Complicationen vorhanden ist. Andernfalls führen beide unfehlbar zu einer bleibenden, absolut irreparablen organischen Veränderung.

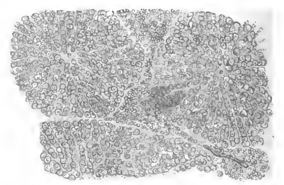


Fig. 144. Indurirende Leberentzündung. I. Stadium. *a*. Interlobuläre Gefässlumina, in deren Umgebung eine kleinzellige Infiltration. *c*. Intralobuläre Gefässlumina. $^{1}/_{300}$.

welche sich im Allgemeinen als eine Hyperplasie des interlobulären Bindegewebes kundgiebt. Wohl mag auch bei dieser Neubildung ebenso wie bei der Eiterung die Auswanderung farbloser Blutkörperchen aus den Gefässen, insbesondere aus den interlobulären Aestchen der Vena portarum, eine Rolle spielen. Bislang haben wir uns begnügt, die Anhäufung der jungen Zellen in der unmittelbaren Nachbarschaft der genannten Gefässe als den Ausgangspunct der indurirenden Entzündung nachzuweisen. In einem mir von *Billroth* mitgetheilten Präparate sieht man diejenigen Stellen, an welchen mehr als zwei Leberlobuli zusammenstossen, welche also der Lage nach den Pfortaderästchen letzter Grösse entsprechen, ganze Heerde von Keimgewebe, welche sich, je nachdem der Schnitt den Portalcanal quer, schräg oder der Länge nach getroffen hat, entweder in Kreisform oder elliptisch, auch wohl als verästelte Figuren darstellen. (Fig. 144.) Ein so frühes Stadium der interstitiellen Bindegewebshyperplasie kommt freilich selten zur Beobachtung. Meist findet man im Verlauf der Portalcanäle ein vorwiegend fasriges, zellenarmes Bindegewebe, welches sich in seinen Texturverhältnissen dem Narbengewebe anreiht. Eigentliches Keimgewebe findet sich entweder gar nicht mehr oder ist doch nur als eine schmale Zone nachzuweisen, welche sich zwischen das Narbengewebe (*a*) einerseits und das benachbarte Parenchym (*b*) anderseits einschiebt. (Fig. 145.) Aber gerade dieser letztere sehr gewöhnliche Befund gestattet uns einen Einblick in die Art und Weise, wie die Bindegewebshyperplasie fortschreitet, ich möchte sagen in die Stadiologie des Processes. Das primäre Infiltrat der Portalcanäle

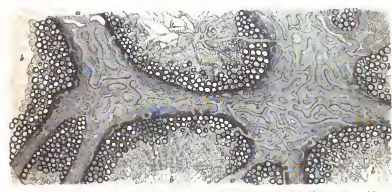


Fig. 145. Indurirende Leberentzündung. 2. Stadium. *a a*. Breite Streifen eines fasrigen Bindegewebes, welches an wandungslosen Gefässen sehr reich und gegen *b* durch eine unterbrochene Schicht jungen Bindegewebes abgegrenzt ist. *b*. Gruppen von Leberacini, aussen herum fettig infiltrirt. $^{1}/_{300}$.

(Fig. 144) ist in Narbengewebe umgewandelt. Diese Umwandlung ist zuerst in der Mitte des Heerdes, in der nächsten Umgebung der portalen Gefässe erfolgt und darauf allmählich nach aussen fortgeschritten. Während dessen und noch ehe alles vorhandene Keimgewebe zu Narbengewebe geworden, hat sich auch die zellige Infiltration vergrössert und bildet einen Saum von Keimgewebe, der sich überall zwischen die Narbe einerseits und das Parenchym anderseits einschiebt.

§ 511. Es liegt auf der Hand, dass diese Neubildung das secernirende Parenchym der Leber in hohem Grade beeinträchtigen muss. Zwei Momente sind es hauptsächlich, welche sich in diesem Sinne wirksam zeigen. Fürs erste das Hineinwuchern des jungen Bindegewebes in die Substanz der benachbarten Acini, ein Vorgang, den man überall beobachten kann, wo die mehrerwähnte Infiltrationszone noch eine gewisse Mächtigkeit hat. Die Leberzellen schwinden in dem Maasse, als sich zwischen ihren Reihen die jungen Bindegewebselemente Platz machen, welche ihrerseits längs der Capillargefässe vorrücken. Schritt für Schritt werden auf diese Weise einzelne Acini oder ganze Gruppen von Acinis, welche zwischen je zwei oder drei benachbarten Portalcanälen liegen, zu Grunde gerichtet. Ist dann der Zeitpunct gekommen, wo sie zu existiren aufhören, so berühren sich und verschmelzen die von allen Seiten andringenden Keimgewebslagen, wie die Wellen über einem versunkenen Manne zusammenschlagen, und an dieser Stelle ist von der ganzen Lebertextur Nichts übrig als Bindegewebe und Gefässe.

Ein zweites, im Grossen wohl noch wirksameres Zerstörungsmittel der secernirenden Substanz des Organes liegt in dem kräftigen Zuge, welchen das Bindegewebe bei seiner Umwandlung in Narbengewebe ausübt. Die »narbige Retraction« (§ 93) macht sich gerade hier in eminenter Weise geltend. Von den feinsten Verästelungen der Portalcanäle geht ihre Wirkung immer kräftiger werdend auf die Hauptzweige und endlich auf den Stamm über. Eine Volumsabnahme des ganzen Organs, eine Schrumpfung der Leber in allen Dimensionen ist die unausbleibliche Folge. Fragen wir uns aber, welcher Theil der Leber bei dieser Schrumpfung vorzugsweise kleiner wird, so bietet sich uns auch in erster Linie das zellige Parenchym der Acini dar, weil dieses am wenigsten geeignet ist, der mechanischen Gewalt Widerstand zu leisten. Wie ebenso viele Schlingen legen sich die letzten Ausläufer der Portalcanäle um entsprechende Portionen des Leberparenchyms herum, von ihrem gemeinschaftlichen Stamme her aber wird derjenige Zug ausgeübt, welcher die Schlinge fort und fort zu verkleinern und endlich zuzuziehen bestrebt ist. Das Hineinwuchern des Bindegewebes in den Acinus, welches ich oben beschrieb, erscheint uns von diesem Standpuncte aus als das Mittel, durch welches der interlobuläre Zug das acinöse Parenchym wirklich auslöscht, vielleicht liesse sich sogar die Ansicht vertheidigen, dass jene zellige Infiltration unter dem Einflusse des interlobulären Druckes fortschreite, so dass die Atrophie des secernirenden Parenchyms als das Resultat eines einzigen in seinen verschiedenen Gliedern zusammenhängenden Processes aufgefasst werden könnte.

§ 512. So viel von dem Detail der histologischen Vorgänge, welches bei den verschiedenen Formen der indurirenden Leberentzündung stets in derselben Weise wiederkehrt. Wir können deren im Allgemeinen drei unterscheiden, die indurirte, die granulirte und die gelappte Leber. Für das Zustandekommen der einen oder der anderen Form ist der Umstand maassgebend, dass die Bindegewebsentwicklung das eine Mal in den feinsten Ramificationen der Portalcanäle, das andere Mal in den mittleren Partbieen oder in den Hauptästen derselben stattfindet.

L e b e r i n d u r a t i o n. Eine in allen Durchmessern gleichmässige Volumsabnahme des Organes verbunden mit einer erheblichen Verdichtung, mit einer brett-

ähnlichen Starrheit und Trockenheit der Substanz, mit Verkleinerung der Acini und Einrahmung jedes einzelnen durch ein weissliches Streifchen von Bindegewebe — das ist dasjenige Ensemble von Veränderungen, welches wir vorzugsweise als Leberinduration bezeichnen. Hierbei ist die Bindegewebshyperplasie möglichst gleichmässig durch das ganze interlobuläre Gewebe vertheilt; wie bereits bemerkt, ist jeder einzelne Acinus von seinem Nachbar durch ein normales Bindegewebsseptum geschieden, jeder einzelne ist für sich dem atrophirenden Drucke des Narbengewebes ausgesetzt, und dies ist der Grund, weshalb wir hier nicht wie bei der cirrhotischen Leber ein stärkeres Hervortreten des relativ normalen Parenchyms über das Niveau der Oberfläche und der Schnittfläche beobachten, weshalb die indurirte Leber nur wenig granulirt erscheint.

Die Leberinduration wird am häufigsten nach länger bestandenen Wechselfiebern beobachtet. So vergesellschaftet sich hier bisweilen mit einer zweiten Reihe von anatomischen Veränderungen, welche ich bei einer früheren Gelegenheit besprochen habe, nämlich mit der melanämischen Pigmentbildung und Pigmentablagerung in der Leber (s. § 181). Die indurirte Leber ist dann schiefrig gefärbt und wir können nachweisen, dass zahlreiche schwarze Pigmentschollen der Pfortader sowohl als den Capillargefässen aussen herum liegen. Diese Pigmentschollen sind entweder die Ueberreste von Extravasationen eines früheren Entwicklungsstadiums, oder sie sind als solche durch die Wandung der Gefässe hindurchgedrungen. Jedenfalls dürfen und können sie nicht mit atrophirenden Leberzellen verwechselt werden, da sie ihren Platz überall im Acinus zwischen den wegsamen Capillaren und den völlig intacten Leberzellenreihen behaupten und daher durchaus als etwas »Infiltrirtes, Eingedrungenes« erscheinen.

§ 453. **Lebergranulation, Cirrhosis.** Hat die Bindegewebshyperplasie ihren Sitz nur in den grösseren und mittleren Ramificationen der Portalcanäle, so werden dem entsprechend grössere Portionen des secernirenden Parenchyms eingefasst und abgeschnürt. Die ganze mechanische Kraft der indurirenden Entzündung concentrirt sich dann in gewissen Richtungen; alle Acini, welche in diesen Richtungen liegen, gehen gänzlich zu Grunde, die benachbarten mehr oder minder vollständig, während die zwischenliegenden Parthieen zwar relativ intact bleiben, aber fortwährend unter einem so bedeutenden äusseren Drucke stehen, dass sie überall, wo es der Raum erlaubt, polsterartig hervorquellen. Die ganze freie Oberfläche der cirrhotischen Leber ist deshalb mit halbkugligen Erhabenheiten bedeckt, welche je nach der Grösse der abgeschnürten Leberportionen vom Umfange eines halben Hirsekorns bis zu dem einer halben Haselnuss und darüber (s. Leberlappung) wechseln. Auch an jeder frischen Schnittfläche des Organes tritt diese »Granulation«, wiewohl minder deutlich hervor. Die Granula sind also nicht, wie *Laennec* irrthümlich annahm,[1] das Pathologische, sondern das Bindegewebe zwischen den Granulis ist abnorm, die Granula selbst aber repräsentiren dasjenige, was von dem normalen Leberparenchym noch übrig ist.

1) *Laennec* identificirte die Granula mit käsigen Tuberkeln.

Wenn wir das Leberparenchym normal nennen, so ist dies freilich nicht immer im strengen Sinne des Wortes zu nehmen. Sehr gewöhnlich sind die Leberzellen sämmtlich mit Fett infiltrirt; wo sie an das Narbengewebe anstossen, sieht man sehr häufig eine höchst intensive Pigmentinfiltration, welche wohl als die Begleiterin des hier fortschreitenden Unterganges angesehen werden kann. Vor Allem aber fällt eine sehr erhebliche Störung der Structur auf, nämlich eine hochgradigste Verschiebung und Verzerrung der Leberzellenreihen, welche es uns unmöglich macht, die Grenzen der Acini zu unterscheiden und etwa zu zählen, wie viel derselben in einem jeden Granulum enthalten sind.

Auch das hyperplastische Bindegewebe verdient noch etwas eingehender betrachtet zu werden. Die oben citirte Analogie mit dem Narbengewebe könnte etwa die Vermuthung aufkommen lassen, als haben wir es hier mit einer möglichst gefässarmen Substanz zu thun. Dem ist aber nicht so, das weisse, narbige Bindewebe ist vielmehr mit Blutgefässen so reichlich durchzogen, dass wir an gutinjicirten Präparaten zweifelhaft sein könnten, ob die Blutgefässlumina oder das Bindegewebe den grösseren Theil des Raumes in Anspruch nehmen. Eigene Membranen sind in diesen Blutgefässen nicht zu entdecken, die oberste Schicht des Bindegewebes, mit einem einschichtigen Epithel bedeckt, tritt an deren Stelle, ein Umstand, welcher der ganzen Structur eine gewisse Aehnlichkeit mit dem cavernösen Gewebe ertheilt. Die ganze Erscheinung hängt unzweifelhaft mit dem grossen Blutreichthum der normalen Leber zusammen. Nur unter der Bedingung, dass wenigstens der grösste Theil des der Leber fortwährend zuströmenden Blutes auch Wege finde, die Leber zu passiren, kann es in diesem Organe zu ausgebreiteten narbigen Processen kommen. Es wird hierbei freilich viel von dem Seitendruck des zuströmenden Blutes abhängen, und da dieser in der Leberarterie ein sehr viel grösserer ist als in der Pfortader und ihren Aesten, so erklärt sich hieraus die eigenthümliche Erscheinung, dass jene Bluträume im Narbengewebe nach dem Ausweis der Injectionen nicht von der Pfortader, sondern von der Leberarterie aus gespeist werden. Die Pfortader findet man sehr gewöhnlich in ihren mittelfeinen Aesten obliterirt. Einmal war es mir trotz des grössten angewendeten Druckes nicht möglich, von der Pfortader aus mehr zu füllen als den Stamm und die drei oder vier Hauptäste. Diese waren zugleich stark ausgedehnt und genauere Nachforschungen ergaben, dass in diesem Falle das Pfortaderblut überhaupt gar nicht durch die Leber strömte, sondern durch eine Anzahl sehr erweiterter Anastomosen der Mesenterialvenen mit den spermatischen Venen direct in die Vena cava inferior eintrat. In andern Fällen ging das Pfortaderblut direct in die Parenchymgranula und von hier aus erst in das Gefässsystem der Narbe, während sich das letztere von der Arterie aus direct füllte.

Zwei Dinge scheinen mir nach alledem für die Blutvertheilung in der cirrhotischen Leber von Wichtigkeit, 1) dass die Pfortaderramificationen durch die Narbenbildung comprimirt und obliterirt werden, während 2) für die Verästelung der Leberarterie ein immer grösseres Verbreitungsgebiet geschaffen wird. Die Beeinträchtigung der Pfortaderäste ist die Ursache der mannigfaltigen Stauungserscheinungen in Darm und Milz, des Ascites etc. und bedingt die Entwicklung collateraler Verbindungswege zwischen Pfortader und Vena cava inferior. Die Vergrösse-

rung des arteriellen Verästelungsbezirkes erlaubt eine theilweise Uebertragung der Pfortadergeschäfte an dieses Gefäss, die Galle wird daher vorzugsweise aus arteriellem Blute abgeschieden.

Was die Gallenwege anlangt, so scheinen sich diese im Allgemeinen offen zu erhalten. Selten sieht man hie und da ein dunkelgelbes, braunes oder gar grünes Parenchymgranulum, was so viel sagt, als dass der abführende Gallengang dieses Granulums durch die Narbe comprimirt wurde und mithin eine Anhäufung der secernirten Galle eintreten musste. Das ziemlich häufige Vorkommen von Gelbsucht bei der Cirrhosis hepatis darf daher nur auf eine Zuschwellung der Mündung des Ductus choledochus bei gleichzeitigem Katarrh des Duodenums bezogen werden.

§ 514. Die Loberlappung ist in der Regel eine Begleiterin der Lebergranulation. Aus denselben Ursachen hervorgegangen, durch denselben Process erzeugt, erinnert sie uns nur daran, dass die bedeutendsten Verunstaltungen natürlich dann zu Stande kommen müssen, wenn der Stamm des portalen Canalsystems selbst und seine Hauptäste schwielig entarten. Dann tritt die in der normalen Leber so zu sagen vertuschte Gliederung des Organes in eine Anzahl von Lappen, welche, wie wir sahen, durch die Gruppirung des Parenchyms um die grösseren und mittleren Venenäste bedingt ist, mehr oder weniger deutlich hervor. Die Granula bilden entweder secundäre Erhebungen der gelappten Leber, oder aber, wir finden einen allmählichen Uebergang von den kleinsten Granulis durch immer grössere zu der wallnussgrossen Parenchymportion der gelappten Leber. [1]

6. Geschwülste.

§ 515. Cavernöse Geschwulst. Die Wahl und Reihenfolge, in welcher die verschiedenen Untersuchungsobjecte der pathologischen Histologie in Arbeit genommen worden sind, hat sich nicht immer nach den Bedürfnissen des Arztes gerichtet. Sonst wäre es eine auffallende Erscheinung, dass einige höchst wichtige Fragen über die Entstehung und das Wachsthum der Leberkrebse noch immer ihrer Erledigung harren, während eine in klinischer Beziehung höchst unbedeutende Geschwulstform, der Tumor cavernosus, schon sehr früh in den besten Kräften unserer Wissenschaft seine Bearbeiter gefunden hat. Wir haben über diese gelegentlich vorkommenden erbsen- bis wallnussgrossen, scharf umschriebenen, mit Schwellgewebe ausgefüllten und daher auch im halbgefüllten Zustande dunkelbläulichroth erscheinenden Lücken der Lebersubstanz nicht blos ausführliche histologische Kenntnisse, sondern auch eine von *Virchow* begründete Anschauung über Entstehung und Wachsthum, welche wohl mehr als eine blosse Hypothese ist.

§ 516. Ein Balkenwerk von Bindegewebe, dessen Zwischenräume dem Durchfluss des Blutes offen stehen, bildet die eigentliche Substanz der Geschwulst. Unter-

1) Die pathologische Leberlappung darf natürlich nicht mit dem angeborenen gelappten Zustande des Organes verwechselt werden, welcher sich von ihr durch den Mangel aller Bindegewebsvegetation sofort unterscheidet. Eine zweite mögliche Verwechselung ist die mit der syphilitischen Neubildung, welche deshalb viel entschuldbarer ist, weil bei ihr wirklich eine indurative Entzündung und Schwielenbildung ins Spiel kommt (s. § 521).

werfen wir einen einzelnen Bindegewebsbalken der mikroskopischen Untersuchung, so unterscheiden wir an ihm einen Ueberzug von einschichtigem Plattenepithel, unter diesem eine streifige Grundsubstanz mit mässig zahlreichen spindelförmigen Zellen, welche von einigen Autoren für glatte Muskelfasern erklärt worden sind. Elastische Fasern, theils in umspinnenden, theils in durchziehenden Netzen angeordnet, geben dem Ganzen eine gewisse Aehnlichkeit mit den Alveolarseptis der Lunge. Auch die durchschnittliche Grösse der Maschenräume, welche sie einfassen, stimmt mit derjenigen der Lungenalveolen überein. Im Uebrigen lässt sich über die Structur nur so viel feststellen, dass die Septa radienartig um einen oder mehrere in der Mitte gelegene Puncte gruppirt sind, Puncte, welche nur durch eine etwas grössere Anhäufung von Bindesubstanz ausgezeichnet, ihrer Natur und Bedeutung nach aber nur aus der Entwicklungsweise der Geschwulst verständlich sind.

Geht man mit dem Mikroskop längs der Peripherie der Geschwulst hin, so überzeugt man sich bald, dass dieselbe von dem benachbarten Leberparenchym überall durch eine mässig breite Bindegewebsschicht getrennt ist; hier und da sieht man, wie dieses Bindegewebe einen dreieckigen Fortsatz in den Zwischenraum zweier Acini hineinsendet. Auch diese Fortsätze enthalten Gefässlumina, aber weniger zahlreich und durch breitere Brücken von Bindegewebe getrennt. Offenbar aber haben wir hier, wenn irgendwo, die Entwicklungsweise der Geschwulst vor Augen: eine interlobuläre Hyperplasie des Bindegewebes, welche von einer cavernösen Metamorphose (§ 130) gefolgt ist. Die Geschwulst schliesst sich also einerseits der früher geschilderten interstitiellen Hepatitis, anderseits der Fibroidbildung an. Auch das cirrhotische Bindegewebe war durch Gefässreichthum ausgezeichnet, wir wiesen auf die Möglichkeit hin, dass diese Qualität auf einer localen Prädisposition, nämlich dem enormen Blutreichthum der Leber, beruhen könnte und können dieselbe locale Prädisposition auch in dem gegenwärtigen Falle in Anspruch nehmen. Sie liefert uns hier statt eines einfachen ein telangiectatisches, wenn man will, ein cavernöses Fibroid.

§ 517. Mit dieser Einsicht in die Entwicklung fällt zugleich die Nothwendigkeit weg, die Bluträume unserer Geschwulst auf die präexistirenden Arterien, Venen oder Capillargefässe in dem Sinne zurückzuführen, dass wir sie durch Ectasie derselben entstehen lassen. Das Leberparenchym mit allen seinen Gefässen wird durch den Druck der in den kleinsten Portalcanälen fortschreitenden Geschwulstentwicklung läppchenweise, sehr langsam und ohne alle vorgängige Verzerrung, aber sehr vollständig vernichtet. Mit der Capillarcirculation aber gehen auch die Lumina der betreffenden Lebervenen ein, die Venenwandungen collabiren und bilden schliesslich jene dichteren Anhäufungen von Bindesubstanz, von welchen die Septa der fertigen Geschwulst deshalb radienartig auszugehen scheinen, weil die Geschwulstentwicklung von allen Seiten convergent gegen sie, d. h. die Puncte, vorgedrungen ist, wo die Venen liegen.

So erklärt es sich denn auch, wenn durch *Virchow*'s Injectionen nachgewiesen wurde, dass sich die Räumlichkeiten der Geschwulst von der Pfortader und von der Arterie, nicht aber von der Vene aus injiciren lassen. In den Portalcanälen giebt es aber nur Pfortader- oder Arterienästchen, und eine Geschwulst, welche in

den Portalcanälen wächst, wird ihre Blutgefässe natürlicherweise von diesen und nicht von den jenseits des Leberparenchyms belegenen Venen beziehen.

§ 518. Von secundären Metamorphosen der cavernösen Geschwulst ist wenig zu sagen. Ich sah einmal eine partielle Obliteration der Bluträume, welche ohne Zweifel von einer Gerinnung herrührte. Das Centrum der etwa haselnussgrossen Geschwulst war von einem derben, erbsengrossen, weissen Knoten eingenommen, während ringsherum eine linienbreite Zone balkenfreien cavernösen Gewebes existirte. Ein senkrechter Durchschnitt ergab aber, dass das Septensystem sich durch diesen Knoten hindurch fortsetzte, und dass es sich offenbar um eine secundäre Ausfüllung mit junger Bindegewebsmasse handelte.

§ 519. Cysten. Wenn man von den Echinococcusblasen und accidentellen Cysten (erweichte Krebsknoten, Abscesse etc.) absieht, so bleibt nur eine kleine Gruppe von Lebercysten übrig, welche sämmtlich als Retentionscysten der Gallenwege anzusehen sind. Dieselben werden dann und wann einzeln und von bedeutender Grösse angetroffen, viel seltener ist der Befund zahlreicher Cysten, welche in der Grösse vom kaum Sichtbaren bis zu dem ansehnlichen Umfange eines Taubeneies variiren. Wie mehrere andere Autoren (*Rokitanski, Foerster*), so fand auch ich diese multiple Cystenbildung der Leber neben hochgradiger cystoider Entartung beider Nieren. Die Leber war nämlich in ihrem vorderen Theile sehr cystenreich, der freie Rand des linken Lappens war ganz von mittelgrossen Blasen eingenommen, während mehr nach innen und hinten die Blasen mehr vereinzelt, aber desto grösser waren. Hier bot sich auch die beste Gelegenheit, der Entwicklung der Cysten nachzugehen.

Bei diesen Studien nun fiel mir sofort die grosse Uebereinstimmung der Cystenursprünge mit demjenigen auf, was *Naunyn* kürzlich als Cystosarcoma hepatis beschrieben hat. Inmitten gewisser gut hirsekorngrosser, weisser Bindegewebsknötchen, welche in den feineren Portalcanälen eingebettet sind, bemerkt man schon mit blossem Auge eine punctförmige Oeffnung, welche sich bei genauer Untersuchung als das erweiterte Lumen eines interlobulären Gallenganges ausweist. Diese Erweiterung, deren aus niedrigen Cylinderzellen gebildetes Epithelium sich continuirlich in das Epithelium des abführenden Gallenganges fortsetzt, hat bei den kleinsten Geschwülsten eine einfach ellipsoidische Gestalt, bei grösseren ist sie in verschiedenen Richtungen ausgebaucht, ja nicht selten mit zahlreichen schlauchförmigen Bildungen besetzt, welche bis in das benachbarte Parenchym hineinragen. *Naunyn* wollte hieraus eine Vergrösserung der Geschwulst durch Epithelsprossen deduciren und die letzteren deshalb den Adenomen (s. unten) anreihen. Sie gleichen den Adenomen aber nur nach der älteren Auffassung *Billroth's*, in welcher die Bezeichnung Adenom für solche Geschwülste der Mamma gebraucht wird, bei denen eine fortschreitende Oberflächenvermehrung der Ausführungsgänge durch eine sarcomatöse Entartung des subepithelialen Bindegewebes herbeigeführt wird. An etwas Krebshaftes dürfen wir deshalb noch nicht denken, wie auch aus der fernerweiten Entwicklung zur Genüge hervorgeht. (Vergl. § 526, Adenoma.)

Ich konnte an der oben erwähnten Leber in der That alle Uebergänge von

den eben beschriebenen Geschwulstanfängen zu einfachen kugligen Cysten nachweisen. Der Uebergang geschieht durch Depression, auch wohl Durchlöcherung jener Falten, welche sich zwischen die einzelnen wandständigen Divertikel des centralen Hohlraumes einschieben und dadurch dem Ganzen ein fächriges Ansehen geben. Sind diese Falten geschwunden, so füllt sich der Hohlraum mit einem wasserklaren, dünnflüssigen Secrete mehr und mehr an, wir haben von jetzt ab nur noch einfache Retentionscysten mit glatten Wandungen vor uns.

§ 520. Syphilis. In Beziehung auf die allgemeinen Formen der syphilitischen Neubildung verweise ich auf den allgemeinen Theil des Lehrbuchs. Die Lebersyphilis gehört zu jenen tiefgreifenden Störungen der späteren Krankheitsperiode, welche man wohl als tertiäre bezeichnet. Die anatomischen Veränderungen setzen sich aus zwei mit einander in verschiedener Weise combinirten Momenten zusammen, aus einer indurativen Bindegewebshyperplasie einerseits, aus Gummabildung anderseits.

§ 521. Der weitaus gewöhnlichste Fall ist der, dass sich neben analogen Vorgängen in anderen Provinzen des Organismus (an den Schädelknochen, am Schlund und Larynx etc.) im Parenchym der Leber ein oder mehrere Heerde von derbem

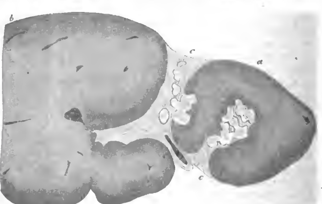


Fig. 146. Lebersyphilis. *a.* linker, *b.* rechter Leberlappen. *c. c.* Bindegewebsscheide, welche das Organ in der Richtung von der Porta zum Lig. suspensorium durchsetzt und Gummata enthält. 2/1.

weissem Bindegewebe, welche nach verschiedenen Richtungen in das umgebende Parenchym ausstrahlen und durch die in eben diesen Richtungen kräftig wirkende Retraction eine entsprechende Einziehung und Lappung der Oberfläche zur Folge haben (Fig. 146). Am ausgeprägtesten sind diese Zustände in der Regel längs der Insertion des Ligamentum suspensorium hepatis, hier bemerkt man gelegentlich drei und mehr Strahlennarben, oder aber, die Leber ist in ihrer ganzen Dicke durch eine einzige colossale Schwiele ersetzt. Es ist wahrscheinlich, dass der

wenn auch gelinde Zug, welchen das Ligament beim Hin- und Hergleiten der Leber am Diaphragma auf das Organ ausübt, als prädisponirendes Moment für diese Localisation angesprochen werden darf; dass es kein unumgängliches ist, werden die weiter unten zu besprechenden Erscheinungsweisen der Lebersyphilis darthun.

Nicht immer, aber doch sehr häufig finden sich Gummaknoten von verschiedenem Alter und verschiedener Grösse in und neben dem Narbengewebe, seltener für sich in sonst intactem Parenchym. Gelbliche, weisse, käsige und sehr saftarme Knoten von der Grösse eines Kirschkernes sind häufiger als die jüngeren noch weichen Bildungen, an denen sich die histologischen Charaktere der specifisch syphilitischen Textur studiren lassen. Wir finden da fettig entartete, aber im Zustande der Körnchenzellen verharrende, theils runde, theils spindelförmige und sternförmige Elemente, die runden in der Mitte, die stern- und spindelförmigen an der Peripherie des sphärischen Knotens. Die Grundsubstanz ist gequellen, weich und giebt mit Essigsäure eine Mucinfällung. Die käsigen Knoten verdanken ihr Dasein offenbar nur einer weiteren Metamorphose dieser eigentlichen Gummata und dürfen auf keinen Fall als eingedickter Eiter, verkäste Krebsknoten und dergleichen angesehen werden. Sie dürften nur in seltenen Fällen einer noch weiteren Veränderung, etwa einer Erweichung und Resorption unterliegen und werden uns daher stets ein willkommenes Zeichen dafür sein, dass die strahligen Bindegewebsnarben, welche ja auch auf andere Weise entstanden sein könnten, syphilitischen Ursprunges sind.

§ 522. Weit seltener als die Localisation in einzelnen grossen Heerden ist die Localisation der Syphilis in zahlreichen (30—60) durch das ganze Parenchym vertheilten kleineren Heerden. Man denke sich Gummiknoten weit unter Hirsekorngrösse zu 5—10 in eine kleine rundliche Geschwulst vereinigt; vereinigt durch derbes Bindegewebe mit knorpelartig transparenter Grundsubstanz und schön entwickelten spindelförmigen Zellen; das Bindegewebe bildet einen Hof, welcher sich mit strahligen Ausläufern mehr oder weniger weit in die Nachbarschaft ausdehnt und der ganzen Stelle ein grau durchscheinendes Ansehen giebt. Die mittlere Parthie jedes einzelnen Knötchens besteht aus Rundzellen, selbst vielkernigen Riesenzellen, die einem fettigen Zerfall entgegengehen, und es lässt sich oft eine Art von concentrischer Schichtung nachweisen, wie man sie an Querschnitten entarteter Gefässe findet. Die Frage: welcher Gefässe? ist freilich nicht leicht zu beantworten, da der stehende Sitz der besagten Gummata die Portalcanäle sind und gerade hier Arterien, Venen, Gallengänge und Lymphgefässe beisammen verlaufen. An einzelnen Knötchen, welche dicht unter der Kapsel lagen, glaube ich mich überzeugt zu haben, dass wir es mit Lymphgefässen zu thun haben, doch sind weitere Untersuchungen vonnöthen.

§ 523. Eine dritte Form von Lebersyphilis ist die hereditäre Cirrhose, welche bei neugebornen Kindern beobachtet wird, die von einer syphilitischen Mutter stammen. Ob die räthselhaften Fälle ausgeprägter und zwar sehr prägnant entwickelter Lebercirrhose, welche man gelegentlich bei Kindern von 10—15 Jahren

findet, und welche sich, wie ich fand, durch die vollkommene Obliteration der Pfortaderäste auszeichnet, eine Weiterentwicklung jener Hereditärform ist, dürfte schwer zu entscheiden sein. Dafür sprechen die höchst vollkommenen Compensationseinrichtungen, welche gerade hier den Pfortaderkreislauf reguliren und sich nur dadurch erklären, dass die Leber schon während ihrer Entwicklung mit der Störung rechnen musste.

§ 524. Leukämische Schwellung. Ich habe bei Betrachtung der Leukämie (§ 177 ff.) die allgemeinen Grundzüge aller leukämischen Infiltrationen angegeben. Die Leber ist ein Lieblingssitz derselben und zugleich dasjenige Organ, wo sie sich am besten histologisch verfolgen lassen.

Seitdem wir wissen, dass die Wandungen der kleineren Gefässe den farblosen Blutzellen das Durchtreten unter Umständen gestatten, werden wir vor allen anderen die leukämische »Neubildung von lymphadenoidem Gewebe« als eine durch Auswanderung farbloser Blutkörperchen bedingte Infiltration anzusprechen haben. Die vermehrte Zahl derselben im Blute legt diese Deutung zu nahe, als dass wir sie überhaupt umgehen könnten. Dazu kommt aber, dass auch der histologische Befund einer Auswanderungstheorie durchaus das Wort redet. Wegen der grossen Uebereinstimmung, welche die äussere Form der leukämischen Heerde an der Niere mit Blutheerden ebendaselbst haben, hatte ich mich längst mit dem Gedanken getragen, ob und in welcher Weise es denn möglich sei, die leukämischen Heerde auf ursprüngliche Extravasate zurückzuführen. Das einzige aber, was ich zur Unterstützung dieser Ansicht beibringen konnte, war die geringe Dichtigkeit der Gefässe innerhalb jener Bezirke, welche bei Injectionen regelmässig zu grösseren Extravasaten führte. Bei der Leber nun sehen wir, wie sich die leukämische Infiltration überall aufs Innigste dem Verlaufe der Gefässe anschliesst. Auf jedem Querschnitt eines — übrigens gut vorbereiteten, injicirten und erhärteten — Materials sieht man, wie die farblosen Zellen Reihen bilden, welche die Capillargefässe durch den ganzen Acinus begleiten. Stellenweise liegen die Zellen so dicht gedrängt, dass sie sich wie ein Epithelialstratum ausnehmen, welches der Capillarwand aussen aufsitzt. Dergleichen findet man vornehmlich in den Randtheilen der Acini, während die Mitte weniger reich bedacht ist. Ueberhaupt kann als ausgemacht gelten, dass diese Infiltration — wie mutatis mutandis die Fettinfiltration — den Acinus von aussen nach innen durchdringt. Die Leberzellen verhalten sich dabei nur passiv. Abgedrängt von den Gefässen, der Quelle ihrer Lebens- und Functionsfähigkeit, gehen sie atrophisch zu Grunde, und oft kann man schon mit blossem Auge eine braune Sprenkelung der Lebersubstanz wahrnehmen, welche auf Pigmentkörnchenhaufen, die letzten Ueberbleibsel der Leberzellen, zurückzuführen ist. Dieselbe tritt um so schärfer hervor, als die Farbe, welche der Leberacinus bei der leukämischen Infiltration acquirirt, ein sehr reines Milchweiss ist. Wir können gewöhnlich an einer und derselben Leber alle Stadien der Veränderung neben einander sehen, da die Grenzen der Acini sich keineswegs mit der fortschreitenden Infiltration verwischen, sondern im Gegentheil immer schärfer hervortreten. Da sehen wir denn neben normalen Leberacinis solche, deren Randzone eine leichte Anschwellung und weissliche Verfärbung erfahren hat: wieder andere, welche durchweg etwa um $^1/_3$ ver-

grössert und gleichmässig bräunlichgrau gefärbt sind, endlich Acini von monströsem Umfang und milchweisser Färbung, dabei eigenthümlich trocken und über das Niveau der Schnittfläche polsterartig hervortretend. Die verschiedenen Grade der Infiltration vertheilen sich gewöhnlich in der Weise, dass die am meisten gedrückten Theile des Organes (unter dem Rippenrand z. B.) weniger, die von diesen Puncten entfernten Theile hochgradiger verändert sind, doch kommen mancherlei Abweichungen vor. Eine seltnere Form leukämischer Affection der Leber stellt sich in gewissen circumscripten grauweissen Knötchen dar, welche den Miliartuberkeln einigermaassen ähnlich, von ihnen aber namentlich durch die geringere Consistenz zu unterscheiden sind. Die Knötchen haben ihren Sitz in den Portalcanälen und werden meistentheils neben der vorhin beschriebenen Infiltration gefunden.

Umfang und Schwere der leukämischen Leber können sehr beträchtlich werden und der carcinomatösen Entartung in dieser Beziehung gleichkommen (Fig. 150 VIII). Es sind leukämische Lebern von 14 Pfund Gewicht beobachtet worden.

§ 525. Tuberkel. Bei allgemeiner Tuberculose der serösen Häute, der Lunge, des Herzens etc., welche wir am häufigsten bei Kindern beobachten, finden sich auch wohl in der Leber miliare Knötchen mehr oder minder reichlich vertheilt. Sie entstehen hier an den kleinsten Aestchen der Arteria hepatica und finden sich daher nicht ausschliesslich in den Interlobularräumen, sondern hie und da auch mitten in den Acinis, wo sie unter Verdrängung des Parenchyms Platz genommen haben. Nach *Schüppel* (Archiv der Heilkunde Bd. IX. Hft. VI) entwickeln sich die zelligen Elemente der Lebertuberkel nicht neben, sondern in dem Blutgefässe. Ich würde in diesem Falle geneigt sein, dieselben aus einer Proliferation des Endotheliums hervorgehen zu lassen, weil ich diesen Entstehungsmodus an den Lymphgefässen und den serösen Häuten constatiren konnte (s. § 115). Dagegen erklärt *Schüppel* selbst die Tuberkelzellen für Abkömmlinge der weissen Blutkörperchen und will von einer Proliferation der Endothelien, welche ihm von seinen Carcinomstudien sehr wohl bekannt ist, gänzlich absehen.

Selbst wenn die Lebertuberkeln, was hie und da vorkommt, einen namhaften Umfang erreichen sollten, so sind sie doch als Localaffection von sehr untergeordneter Bedeutung. Man findet dann oft eine käsige Necrose der mittleren Parthie, welche von galliger Imbibition gefolgt ist, weil alles Todte aufgedrungene Pigmente annimmt, welche vom Lebenden zurückgewiesen werden.

§ 526. Adenom. Der ächte Epithelialkrebs der Leber ist ein sehr seltnes Vorkommniss; er ist stets metastatisch und tritt in den kleinsten Knötchen auf. Dagegen ist das Adenom eine zwar ebenfalls seltene, aber stets primäre Affection des Organes und scheint gewissermaassen den gewöhnlichen Epithelialkrebs zu vertreten. Nachdem schon früher *Rokitanski* auf das Vorkommen einer geschwulstmässigen Ablagerung von Lebergewebe neuer Bildung aufmerksam gemacht, ist man neuerdings häufiger dieser interessanten Gattung von Lebertumoren begegnet. Wenn wir nach *Hofmann*'s Vorgange die Fälle von überflüssiger Bildung ächter Lebersubstanz in kleinen kugligen Portionen, die nur ein theratologisches Interesse

haben, ausscheiden, so bleibt als Adenoma hepatis eine Geschwulstform übrig, welche sich durch höchst prägnante histologische und makroskopische Charaktere auszeichnet. Letztere aber erklären sich so ungezwungen aus ihrer Entstehungs- und Wachsthumsgeschichte, dass ich es mir nicht versagen kann, Beides zugleich abzuhandeln.

Verfolgen wir, was bis jetzt nur in einem Falle von multipler Adenombildung möglich gewesen ist, die Knoten bis zu ihren kleinsten, mit unbewaffnetem Auge nicht mehr sichtbaren Anfängen, so gewahrt man diese in gewissen durch Form und Farbe ausgezeichneten Stellen einzelner Leberacini Fig. 147). Hat man bei der Untersuchung die Carminimbibition angewandt, so markirt sich das erkrankte Parenchym durch eine auffallend tiefe Färbung, und es wird uns daher doppelt leicht, zu sehen, dass hier an Stelle der anastomosirenden Balken des Leberzellennetzes in sich abgeschlossene, länglichrunde Zellencylinder getreten sind, welche sich mannigfach um einander krümmen und in dieser Weise einen in summa kugligen Raum ausfüllen, welcher zugleich etwa den sechsten Theil eines Leberacinus ohne Verdrängung der benachbarten Zellenreihen einnimmt, d. h. ihn ersetzt, an seine Stelle getreten ist. Diese erste Veränderung ist dadurch herbeigeführt, dass sich innerhalb des gedachten Bezirkes die Balken des Leberzellennetzes an den Verbindungsstellen von einander trennten und jeder für sich die Form eines Zellencylinders annahm, wie wir ihn sonst nur bei der Entstehung der offenmündenden Drüsen und beim Epithelialkrebs finden. Mit dieser Umwandlung ist eine mässige Vermehrung der Leberzellen verbunden, deren Effect indessen durch die gleichzeitige Verkleinerung der Elemente vorläufig ausgeglichen wird.





Fig. 147. Leberadenom: kleinste, durch partielle Metamorphose eines Acinus entstandene Knölchen. 20/1.

§ 527. Das weitere Wachsthum der so angelegten Knoten erfolgt einerseits durch excentrische Ausbreitung der Störung, anderseits durch Sprossenbildung von seiten der vorhandenen Zellencylinder. Wenn die Geschwulst die Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes erreicht hat, so ist der letztere Wachsthumsmodus der ausschliessliche. Die Geschwulst erhält schon um diese Zeit eine bindegewebige Hülle, welche sie gegen das umgebende Lebergewebe abschliesst. Letzteres wird lediglich verdrängt und erdrückt, soweit es sich nicht durch eigene Knoten an der Neubildung betheiligt. Jene aber wachsen von dem besagten Punct an durch eigene Mittel. Die eigenthümliche Intention, welche sich in der ganzen Anlage ausspricht, schreitet dabei bis zur täuschenden Nachahmung einer tubulösen Drüse, etwa der Niere, voran. Fig. 148 und 149, welche beide etwa hanfkorngrossen Knoten entnommene Durchschnitte darstellen, zeigen uns centrale Lumina von verschiedener Weite an den meisten der vorhandenen Pseudodrüsenschläuche, welche mit einer gelblichen Gallertsubstanz oder mit einer dünnen,

wasserklaren Flüssigkeit gefüllt sind. Es muss indessen hervorgehoben werden, dass die Entwicklungshöhe denn doch nicht eben häufig erreicht wird, und dass es bei den soliden Cylindern in der Regel sein Bewenden hat. In Fig. 149 ist zugleich ein Theil der Bindegewebskapsel sichtbar, welche den Knoten nach aussen begrenzt. Bei Knoten, welche die Grösse einer Kirsche und darüber erreicht haben, wendet diese Bindewebskapsel dem Knoten eine vollkommen glatte, mit serösem Epithel bekleidete Fläche zu; es besteht also geradezu ein seröser Raum an der Peripherie des Knotens, welcher nur an wenigen Puncten von den zu- und abführenden Gefässen übersprungen wird. Injectionsversuche haben mich gelehrt, dass die Gefässbahnen der Knoten, wiewohl sie ursprünglich einen Bruchtheil des acinösen Capillarnetzes bilden und somit jeder der drei Gefässspecies der Leber zugänglich sind, späterhin immer ausschliesslicher von der Leberarterie gespeist werden. In die grösseren Exemplare von Adenomknoten konnte die Injectionsmasse nur von der Arterie aus eingetrieben werden. Etwas Aehnliches werden wir bei den ächten Krebsen wiederfinden.

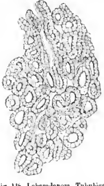


Fig. 148. Leberadenom. Tubulöser Bau der Geschwulst. $^1/_{300}$

Der vollentwickelte Adenomknoten ist nach alledem eine kuglig abgegrenzte, in eine bindegewebige Membran eingebalgte Geschwulst; ihre Consistenz ist schwellend weich, elastisch, ihre Farbe ein helles Leberbraun, an einzelnen Knoten etwas dunkler. Die Geschwulst kommt einsam und multipel vor; im letzteren Falle erreichen die Knoten die bedeutende Grösse von zwei Zoll im Durchmesser. Nur durch den gegenseitigen Wachsthumsdruck geht die ursprüngliche Kugelform der Knoten in allerhand gequetschte und verzogene Formen über. Späterhin tritt meistens eine Erweichung einzelner Knoten ein, die Zellen zerfallen fettig, die seröse Fläche des Balges producirt auch eine gewisse Quantität Eiter, so dass schliesslich vollkommene Abscesshöhlen entstehen, die auch bersten können und dann durch Peritonitis tödtlich werden. Umfang und Schwere der adenomatösen Leber richtet sich nach der Zahl und Grösse der Knoten, beide können sehr erheblich werden, wie bei Leberkrebs (Fig. 150, VIII).

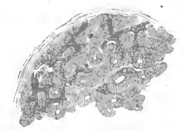


Fig. 149. Leberadenom. Blutgefässe und Kapsel der Geschwulstknoten. $^1/_{300}$.

§ 528. **Carcinome.** Das Lebercarcinom ist in seiner äussern Erscheinung äusserst mannigfaltig. Da haben wir einmal milchweisse, ziemlich derbe, an der Oberfläche des Organes sowie an jeder Schnittfläche protuberirende Knoten, hirsekorn- bis faustgross, in mässiger Zahl in das dunkelbraunrothe, atrophische Leber-

parenchym eingebettet (Carcinoma simplex). Da ist ferner eine bis zum Ungeheuren vergrösserte Leber (Fig. 150, VIII), welche, wie die Schnittfläche sagt, fast nur aus weichen Krebsknoten in allen Grössen und Entwicklungsphasen zusammengesetzt ist (Carcinoma medullare). Da ist eine mässig vergrösserte Leber, welche neben einigen oberflächlich gelegenen, mit einer centralen Depression, einem Krebsnabel, versehenen faustgrossen Knoten, zahllose kleinere und kleinste Knötchen erkennen lässt (Cancer disseminée der Franzosen). Weiterhin die seltene Form einer wahrhaft diffusen Infiltration, bei welcher die Acini in ihrer Gestalt beharren, aber dicker und breiter werden, sowie eine mehr graulichweisse, endlich ganz weisse Farbe annehmen. Der Strahlenkrebs, ausgezeichnet durch die Anordnung der Krebsmasse in Zügen, welche sich von dem Mittelpuncte des Knotens aus radienartig nach allen Seiten hin erstrecken, meist ein pigmentirter Medullarkrebs. Endlich der Gallertkrebs, welcher selten und nur in einsamen Knoten als secundäres Leiden beobachtet wird.

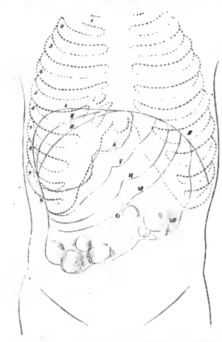


Fig. 150. Das Volumen der Leber bei verschiedenen Krankheiten. 1—10. Rippen. I. Stand des Zwerchfells bei Anschwellung der Leber höchsten Grades (Carcinom). II. II. Normaler Stand des Zwerchfells. II. III. Relative Dämpfung. III. Stand des Zwerchfells an der vordern Brustwand, zugleich als Dämpfungslinie der normalen Leber. IV. Leberrand bei Cirrhose. V. bei normaler Leber. VI. Fettleber. VII. Amyloidleber. VIII. Krebs, Leukämie, Adenom. Sämmtlich Durchschnittsgrössen.

§ 529. Es liegt gewiss nahe, über diese grosse Mannigfaltigkeit dadurch Herr zu werden, dass man auf die Quelle derselben, nämlich die histologische Entwickelung der verschiedenen Krebse zurückgreift, um mit Hülfe dieser zunächst ihre Structur und im Anschluss daran die makroskopischen Eigenthümlichkeiten zu verstehen. Dieser Weg ist denn auch bereits vielfach betreten worden, hat aber bis jetzt nur in einen wahren Urwald von Einzelerscheinungen geführt, welcher noch manchem Forscher ein ergiebiges Terrain für weitere Thaten gewähren wird.

Versuchen wir es zunächst an die Thatsache anzuknüpfen, dass mehr als drei Viertheile aller Leberkrebse metastatisch und von den metastatischen wiederum zwei Drittheile Metastasen sind nach Primärerkrankungen im Pfortadergebiet, ein

Drittheil Metastasen nach Primärerkrankungen im übrigen Körper mit und ohne vorgängiges Ergriffensein der Lunge. Das überwiegende Vorkommen metastatischer Krebse könnte möglicherweise auf die Einwanderung krebsiger Emboli in die Pfortader, resp. in die Leberarterie zurückzuführen sein. Hierfür sprechen 1) eine grosse Reihe von verschiedenen Autoren mitgetheilter Befunde von krebsiger Thrombose der Vena portarum. Nach *Virchow* giebt es eine ganz selbständige, d. h. nicht von Carcinomen der Nachbarschaft mitgetheilte Carcinombildung im Lumen der Vena portarum. Ein Thrombus, welcher das Gefäss von einigen seiner Ramificationen her bis in den Stamm hinein füllt, ohne an irgend einer Stelle die Wand zu durchbrechen, besteht ganz aus Krebsmasse. Diese Erscheinung kann wohl nur so gedeutet werden, dass hier im Anschluss an einen oder mehrere krebsige Emboli zuerst eine Thrombose der Pfortader und dann eine carcinomatöse Umwandlung des Thrombus statthatte. Mit dieser Rarität darf natürlich der weit gewöhnlichere Fall nicht verwechselt werden, wo ein Lebercarcinom auf die Pfortader übergreift, die Wandung zerstört und von hier aus im Lumen weiter wächst. Dagegen gehört mit etwas grösserem Rechte hierher eine Beobachtung von *Naunyn*, wo nach primärem Nierenkrebs mit krebsiger Thrombose der angelagerten Venen des Mesocolon zahlreiche hirsekorngrosse Flecke der Leber überall den Quer- oder Längsschnitt eines krebsig-thrombirten Pfortaderzweiges, umgeben von einer kleinsten Krebsgeschwulst vor Augen stellten. Man könnte der Meinung Raum geben, als habe man hier den unmittelbaren Anblick des krebsigen Embolus und seines verderblichen Einflusses auf die Umgebung. Dennoch glaube ich vor einer zu weitgehenden Application dieser Deutung warnen zu müssen, da solche Befunde keineswegs so häufig sind, wie der genannte Beobachter anzunehmen scheint. Wir können nur im Allgemeinen die Thatsache bestätigen, dass in sehr vielen Fällen, wo der Krebs mit zahlreichen vereinzelten Knötchen auftritt, diese Knötchen ihren Standort in den Portalcanälen haben. Das gilt aber beinahe für alle Geschwülste und dürfte mit anderen Verhältnissen zusammenhängen.

§ 530. Eine sehr interessante Beobachtung, welche die krebsige Thrombose der grösseren Gefässe und die damit zusammenhängenden Fragen auf die Capillaren des Parenchyms überträgt, bietet uns die Entwicklung und das Wachsthum der pigmentirten Strahlenkrebse dar. Die eigenthümliche Structur dieser Geschwülste rührt davon her, dass hier die Capillargefässe bis in die Lebervenen hinein mit den schwarzen Krebszellen verstopft sind und in Folge davon die bekannte Wirtelbildung, durch welche sich jene Seite des Gefässapparates auszeichnet, in schwarzen Sternbildungen von allen möglichen Dimensionen zum Vorschein kommt. Fig. 151 führt uns den Randtheil eines Krebsknotens vor Augen; wir unterscheiden Stroma und Zellennester: das Stroma aber zeigt in seinen Hauptbalken Leberzellen, welche zum Theil sehr verzerrt, in die Länge gedehnt, auch hier und da reichlich braun und schwarz pigmentirt sind, welche sich aber doch theils durch bekannte Eigenthümlichkeiten, theils durch ihren unmittelbaren Zusammenhang mit den anstossenden Parthieen des Leberzellennetzes als ächte Leberzellen kennzeichnen. Die zarteren Bälkchen des Stromas sind spindel- und sternförmige Zellen, welche mit den Leberzellen natürlich gar Nichts zu thun haben. Die Anwesenheit der



Leberzellen in den Hauptbalken zeigt uns auch nur, dass es die Leberzellen **nicht** sind, welche hier die Krebszellen liefern (im Gegensatz zum gewöhnlichen Krebs); sie dient uns aber zugleich zur Orientirung über den Ort, wo die Krebszellen abgelagert werden. Dieser ist kein anderer als das Lumen der Blutgefässe. Wir können die doppelte Contour der Capillarmembran erkennen, wie sie die kleineren Zellennester vollständig, die grösseren wenigstens theilweise umzieht, es unterliegt daher gar keinem Zweifel, dass die Krebszellen wirklich da stecken, wo früher die Blutkörperchen verkehrten. Es fragt sich nun, wie sie dahin gekommen, wie sie entstanden sind. Bis vor Kurzem hätte ich mir nicht getraut, hierauf eine bestimmte Antwort zu geben. Im Stillen pflegte ich allerdings die Ansicht, dass die **Gefässzellen die Erzeugerinnen der krebsigen Elemente seien**: die Bilder, welche uns diesen Vorgang erläutern — Kerntheilung und doppelter Kern in Zellen, welche der Gefässwand innig angeschmiegt, halbmondförmig in das Lumen vorspringen, Zellen, die wie ein wucherndes Epithelium der Gefässwand aufsitzen — diese Bilder, sage ich, kann man an den Grenzen des Krebsknotens in Fülle finden; auch die beigegebene Abbildung zeigt sie uns an einigen Stellen. Aber ich zweifelte noch, bis kürzlich die schönen Untersuchungen von *Thiersch* und *Buhl* die Fruchtbarkeit der Gefässepithelien im höchsten Grade plausibel gemacht haben. *Thiersch* räumt den Gefässepithelien bei der Thrombenorganisation eine hervorragende Bedeutung ein. *Buhl* constatirt, dass die Eiterbildung in den Aestchen der Vena portarum bei Phlebitis thrombotica (s. § 505) auf einer Wucherung der Gefässepithelien beruht. Nach diesen beiden Beobachtungen stehe ich nicht länger an, für den radiären Pigmentkrebs die Entstehung und Anhäufung der Krebszellen im Gefässlumen auf eine Wucherung der Gefässepithelien zurückzuführen, und freue mich, berichten zu können, dass die schönen Studien *Schüppel's* und seiner Schüler über die Histogenese des Leberkrebses (*Fetzer*, Inauguraldissert. 1868) diese Aufstellung vollständig gerechtfertigt haben. *Fetzer* ist geneigt, der Mehrzahl aller secundären Leberkrebse intravasculäre Entstehung und Wachsthum zu vindiciren.

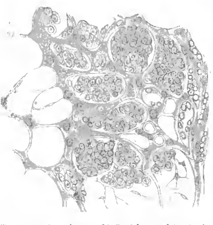


Fig. 150. Carcinoma hepatis. Die Entstehung und Structur des pigmentirten Radiärkrebses. Das Leberzellennetz bildet die erste Anlage des Stroma, während die Krebszellen im Lumen der Gefässe abgelagert werden. $^{1}/_{400}$.

§ 531. Die oben angeführte Beobachtung bildet zugleich den Uebergang zu einer zweiten Reihe von Studien, welche mehr das Wachsthum der Krebsknoten

betrifft. Die übersichtlichsten und einfachsten Verhältnisse bietet in dieser Beziehung der diffuse Leberkrebs dar, jene merkwürdige Entartung der Leberacini, bei welcher diese, ohne ihre Form und Grenzen im Allgemeinen einzubüssen, doch allmählich in Krebsmasse verwandelt werden. Fig. 152 stellt die lehrreichste Parthie eines zur Hälfte degenerirten Acinus dar, und ich glaube, dass man sich hier ohne Schwierigkeit davon überzeugen kann, dass die Leberzellen selbst es sind, welche durch vielfache Theilung und Umgestaltung zu Krebszellen werden, während das Capillarnetz die erste Anlage des Krebsstromas abgiebt. Bei *v* ist das Centrum des Acinus, das hier sehr erweiterte Venenlumen, von welchem in bekannter Weise die Capillargefässe ausstrahlen. Bei *a* sind die Leberzellen normal, bei *c* ganz dasselbe Auseinanderrücken und Lockerliegen der mehr abgerundeten und vergrösserten Zellen, welches ich § 501 als charakteristisch für die parenchymatöse Entzündung angeführt habe. Dann folgen Zwischenformen, bis bei *b* sehr weite Maschenräume des hier vollendeten Krebsstromas mit den zahllosen Abkömmlingen der Leberzellen gefüllt sind.



Fig. 152. Carcinoma hepatis. Die Entstehung und Structur des diffusen Medullarkrebses. Das Blutgefässnetz bildet die erste Anlage des Stromas, während die Leberzellen zu Krebszellen werden. *a*. Normale Leberzellen. *c*. Parenchymatöse Entzündung. *b*. Krebszellennester. *v*. Vena centralis. $^1/_{300}$.

Dieser Umwandlungsprocess darf allerdings zunächst nur für den diffusen Leberkrebs als gültig angesehen werden, es unterliegt aber keinem Zweifel, dass die knotigen Leberkrebse in derselben Weise wenigstens wachsen können. Untersuchen wir, um gleich mit dem ungünstigsten Falle zu beginnen, die Grenze eines grossen und derben Carcinomknotens nach dem anstossenden Leberparenchym hin, so finden wir, dass durch den Druck des wachsenden Knotens alle benachbarten Acini aus ihrer Structur herausgedrängt und in flache Scheiben verwandelt sind, welche der kugligen Oberfläche des Krebses parallel liegen. Die Leberzellen um-

gürten den Krebs mit fünf oder mehr concentrischen Reihen. Es macht dieses Bild freilich den Eindruck, als ob die Leberzellen der weiteren Vergrösserung des Knotens eher hinderlich als förderlich sein müssten, und wir werden in dieser Ansicht nur bestärkt, wenn wir sehen, dass gerade diese Knoten die trefflichsten Beispiele für das sprungweise Wachsthum der Geschwülste darbieten. Jenseit jenes Gürtels von Leberzellen und zunächst ausser Zusammenhang mit dem Hauptknoten etablirt sich ein neuer Knoten, welcher auf eigene Faust nach allen Seiten hin wachsend schliesslich den Hauptknoten erreicht und mit ihm zu einem Ganzen zusammenschmilzt. Oft sieht man die ganze Peripherie des Hauptknotens mit derartigen Nebenknoten besetzt, und an seinen nach aussen gebuchteten Contouren können wir abnehmen, dass dies nicht die ersten »benachbarten Heerde« sind, welche er annectirt hat. Aus alledem kann aber nur so viel geschlossen werden, dass die Leberzellen unter dem Druck des Carcinoms atrophisch zu Grunde gehen können, noch ehe sie ihre Lebenskraft durch Betheiligung an der Metamorphose zu bethätigen im Stande sind. Dabei bliebe aber die Möglichkeit, dass jene kleinen Knoten ihre Krebszellen aus Leberzellen formirten, noch durchaus unangerührt.

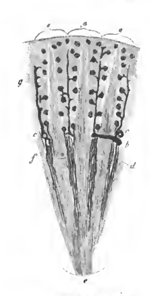
Ein ganz anderes und der gedachten Annahme viel günstigeres Bild bietet uns die Untersuchung der weicheren multiplen Carcinome dar, welche wir ja bei weitem am häufigsten zu Gesicht bekommen. Für diese ist namentlich von *Frerichs* das Hineinwuchern der Krebsmasse von den Portalcanälen in die anstossenden Acini zur Evidenz gebracht worden. Die vielfachen Injectionen, welche dieser Forscher veranstaltete, liessen ihm zugleich keinen Zweifel, dass dieses Wachsthum so zu sagen unter den Anspicien der Leberarterie erfolgte, da sich die Krebsknoten nur von diesem stets sehr erweiterten Gefässstamme aus füllen liessen, während die Pfortaderäste comprimirt waren und keine Injectionsmasse aufnahmen. Ein sehr instructives Bild ist seine Fig. IV (auf Tafel VII, Atlas, zweites Heft), wo man die benachbarten Acini eines Krebsknotens in der Neubildung geradezu schmelzen sieht. Diese Figur, an deren Treue wir nicht im mindesten zweifeln können, macht durchaus den Eindruck einer Transsubstantiation des Leberparenchyms, der Leberzellen selbst und redet eine vernehmlichere Sprache als alle auf mangelhafte Beobachtung gegründete Raisonnements.

Was endlich unseres Erachtens ebenfalls für die directe Metamorphose der Leberzellen spricht, ist der grosse Gefässreichthum, durch welchen sich die weicheren Leberkrebse alle auszeichnen. Das Stroma der kleineren Knoten ist überall lediglich aus weiten und dünnwandigen Capillargefässen gebildet. Späterhin kommt ein eigenes Wachsthum des Stromas durch Spindelzellen und Bindegewebe (s. § 155) hinzu, die Stromabalken werden etwas dicker, aber immer enthält das Hauptrahmenwerk in jedem seiner Balken ein Blutgefäss von grösserem Caliber, welches ich für den Abkömmling einer ursprünglichen Lebercapillare halte.

§ 532. Hiermit glaube ich den Leser überall an die Puncte geführt zu haben, wo der Faden der Untersuchung abgeschnitten ist. Ein bündiges Urtheil über die Entstehung und das Wachsthum der Leberkrebse zu geben, ist zur Zeit noch nicht möglich. Anders ist es mit der Rückbildung der Carcinome, welche weitaus in den meisten Fällen durch eine fettige Entartung der zuerst entstandenen, daher ältesten

und am meisten central gelegenen Zellen jedes Knotens eingeleitet wird. Wir können den Bereich dieser Veränderung einer bräunlichgelben oder gelbweissen Verfärbnng schon mit blossem Auge abschätzen und uns überzengen, dass gerade diese Stellen vorzugsweise weich, breiig und zerfliessend sind. Der fettige Detritus ist resorptionsfähig. Er wird aber nur resorbirt, wenn der Knoten oberflächlich liegt, wo dann die eine, nach dem Peritonenm gelegene Seite einsinken kann, was bei tiefer gelegenen Knoten, welche nach allen Seiten eine gleich dicke und starre Geschwulstwand haben, nicht der Fall ist. Hier kommt es daher zur Bildung förmlicher krebsiger Abscesse, während wir an den Oberflächenknoten das Phänomen der Dellnng oder Nabelnng beobachten. Als Krebsnabel bezeichnet man die schüsselförmige Vertiefung, welche sich über der collabirten Mitte eines Krebsknotens einstellt. Macht man hier einen senkrechten Durchschnitt, so stösst man auf die sogenannte Krebsnarbe, d. i. in Summa dasjenige, was nach dem Verlust der Krebszellen noch von der Structur des Carcinoms übrig geblieben ist, das Stroma, die obliterirten und die wenigen noch erhaltenen Blutgefässe, Alles zn einem soliden Narbengewebe vereinigt, welches überall von der Peripherie in das Stroma der noch floriden Geschwulstmasse einstrahlt.

VIII. Anomalieen der Nieren.



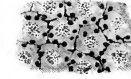


Fig 151. Halbschematische Skizzen über die Structur der Niere im Durchschnitt und Flächenschnitt durch die Corticalsubstanz. *a a a*. Die Basen der Nierenlobuli, welche im Flächenschnitt als polygonale Figuren erscheinen. *b*. Ein Hauptast der Arteria renalis, welcher Mark und Rinde scheidet und die Arteriolae ascendentes mit den Malpighi'schen Körperchen in die Corticalsubstanz aufsteigen lässt. *c*. Lumina und Nierenvenen, welche die Interfasciculargefässe aufnehmen; die letzteren am Flächenschnitt als sternförmige Figuren erscheinend. *d*. Vasa recta. *e*. Oberfläche der Nierenpapille. *f*. Fascikel geradeverlaufender Harncanälchen, welche in die Rindesubstanz als Ferrein'sche Pyramiden einstrahlen.

§ 533. Es wird hie und da mit Recht als ein Ziel der pathologisch-histologischen Studien angegeben, dass man bis zu einem gewissen Grade mit unbewaffnetem Auge die stattgehabten Veränderungen der Gewebe beurtheilen lerne. An keinem Organe kann man es in dieser Beziehung so weit bringen, als an der Niere. Man muss sich zu dem Ende die Substanz der Niere in gewisse anatomische Bezirke zerlegen, innerhalb deren die Störungen theils beginnen, theils Gruppen anatomischer Veränderungen von charakteristischem Gesammteffect erzeugen. Es handelt sich dabei zunächst um die Haupteintheilung der Niere in Mark und Rinde, welche durch den Verlauf der Hauptäste der Nierenarterie und Vene einerseits, andererseits durch den ausschliesslichen Befund von gewundenen Harncanälchen und Malpighi'schen Körperchen in der Rindensubstanz gekennzeichnet sind. Weiterhin aber unterscheiden wir

an der Rinde

1) den Bezirk der Malpighi'schen Körperchen und der gewundenen Abschnitte der Harncanälchen (Fig. 141 *g*). Derselbe umfasst vier Fünftheile der ganzen Corticalis. Da die Kapseln der Malpighi'schen Körperchen zugleich die Anfänge der Harncanälchen, die

gewundenen Abschnitte der Harncanälchen aber zugleich die Endabschnitte derselben sind, so repräsentirt die in Rede stehende Substanz den wichtigsten Theil des secretorischen Parenchyms. Im Uebrigen enthält sie sämmtliche Arterien und Venenstämmchen der Rinde, sämmtliche Wundernetze mit den entsprechenden Vasa afferentia und efferentia, und die venöse Hälfte des Capillarsystems,

2) den Bezirk der geradeverlaufenden Harncanälchen. Ich sollte eigentlich sagen, die Bezirke, denn in Wahrheit zerfällt dieser Bezirk in ebenso viele Unterabtheilungen, als die Niere Lobuli besitzt. Jeder Nierenlobulus (Fig. 153 *a*, *a*) besteht in seinem Marktheile nur aus gestreckten Harncanälchen, und zwar einerseits aus den an der Papille (Fig. 153 *e*) mündenden, verhältnissmässig weiten Abflussröhren (Fig. 154 *f*), anderseits aus den sehr engen umbeugenden Abschnitten der Harncanälchen, welche mit dem einen Schenkel aus je einem gewundenen Canälchen hervorgehen, mit dem anderen schräg von unten in ein Abflussrohr einmünden (Fig. 154 *c*, *d*, *e*). Von der Anzahl dieser Schleifen hängt die Dicke des Bündels auf jedem Querschnitt ab. Die Schleifen der am meisten peripherisch gelagerten Malpighi'schen Körper reichen eben noch in die Marksubstanz hinein, während die am meisten central, also an der Grenze von Mark und Rinde gelagerten Glomeruli ihre Schleifen bis dicht über die Papille herabsenden, die mittleren aber ihrer Lage entsprechend in allen möglichen Distanzen zwischen Papille und Markgrenze die Schleife bilden. So kommt es, dass sich hart an der Grenze der Corticalis in dem Marktheile des Lobulus die auf- und absteigenden Schenkel der sämmtlichen umbeugenden Harncanälchen in einem Querschnitt vereinigt finden, während nach der Papille zu die von peripherischen Kapseln kommenden, nach der Peripherie zu die von centralen Kapseln kommenden Schleifen mehr und mehr wegfallen. Demgemäss verjüngt sich das Bündel der geraden Harncanälchen eines jeden Nierenlobulus



Fig. 154. Schematische Skizze über den Verlauf und die Abtheilungen eines einzelnen Harnröhrchens. *a*. Vas afferens. *v*. Vas efferens eines Malpighi'schen Knäuels (*g*). *b*. Gewundenes Ende des Harncanälchens mit Malpighi'scher Kapsel. *c*. Uebergangsstelle des gewundenen Harncanälchens in den absteigenden Schenkel des schleifenförmigen. *d*. Schleife. *e*. Einmündung des aufsteigenden Schenkels des schleifenförmigen Harncanälchens in das System der Abflussröhren (*f*, f^1, f^2, f^3). e^2, e^3, e^4. Einmündungsstellen anderer aufsteigender Harncanälchen.

von der Markscheide an gerechnet nach beiden Seiten hin. In die Corticalsubstanz setzt es sich als sogenannte Ferrein'sche Pyramide fort. Diese Ferrein'schen Pyramiden nun sind identisch mit unserem Bezirk der gerade verlaufenden Harncanälchen in der Corticalsubstanz. Das engmaschige Capillarnetz, welches diese Harncanälchen umstrickt, ist zugleich die arterielle Hälfte des Gesammtcapillarsystems der Niere. Die Vasa efferentia dringen nämlich, nachdem sie den Glomerulus Malpighianus verlassen, direct in die Mitte der Ferrein'schen Pyramide vor und lösen sich hier erst in Capillaren auf, so dass das Blut in jedem Nierenlobulus von innen nach aussen strömt, trotzdem die zuführenden Gefässe, die Arteriolae ascendentes, (Fig. 153 *b*) an der Peripherie gelagert sind.

am Mark

3) den Bezirk der geradeverlaufenden Harncanälchen, d. i. den Marktheil des Nierenlobulus (s. sub 2 und vergl. Fig. 153 *f*).

4) den Bezirk der Vasa recta. Von der Markscheide her schieben sich kleine Bündel von Venen und Arterien zwischen die zu je einem Lobulus gehörigen Bündel von gerade verlaufenden Harncanälchen ein (Fig. 153 *d*). Da diese Gefässe sich ebenfalls durch ihren gestreckten Verlauf auszeichnen, so sind sie im leeren Zustande schwer von den benachbarten Harncanälchen zu unterscheiden. Die Grenzen der Lobuli würden sich unter diesen Verhältnissen für das blosse Auge verwischen. In Wirklichkeit sind aber die Vasa recta beinahe immer gefüllt und liefern uns so ein höchst werthvolles makroskopisches Kriterium für die Unterscheidung der benachbarten Lobuli. Sie kommen, so weit es Arterien sind, zum weitaus grössten Theil von den am meisten markwärts gelegenen Glomerulis her, sind sehr verlängerte Vasa efferentia, zum kleinern Theil entspringen sie direct aus den Hauptästen der Arteria renalis, welche zwischen Mark und Rinde hinziehen. Die Venen vereinigen sich nahe der Markgrenze zu kurzen Stämmchen, welche direct in die Hauptäste der Vena renalis einmünden. Die Vasa recta sind von einer mässigen Menge lockeren Bindegewebes umgeben, den letzten Ausläufern der Bindegewebsscheide, welche die Hauptgefässe bei ihrem Eintritt am Hilus der Niere einhüllt.

Die weitere Betrachtung wird uns lehren, inwiefern uns diese Bezirkseintheilung der Niere bei der »Mikroskopie mit unbewaffnetem Auge« als wesentlichstes Orientirungsmittel zu Hülfe kommt.

1. Entzündung im Allgemeinen.

§ 534. Die pathologische Anatomie der Nierenentzündung ist wohl das am meisten gepflegte und dabei am wenigsten abgerundete Capitel unserer ganzen Lehre. Weit entfernt nämlich, dass wir im Stande wären, ein anatomisches, in Stadien getheiltes Krankheitsbild unter dem Namen Nierenentzündung zu entwerfen, müssen wir meines Erachtens sogar die Versuche *Rayer*'s, *Förster*'s u. A., zwischen einer einfachen, albuminösen, parenchymatösen, interstitiellen, croupösen Nephritis strengere Grenzen zu ziehen, als verfrüht ansehen. Diese Unfertigkeit und Unsicherheit auf pathologisch-anatomischem Gebiete spiegelt sich insbesondere auch in dem schwankenden Zustande der klinischen Diagnose, wo der äusserst elastische Begriff des Morbus Brightii gewiss nicht aus blosser Ehrerbietung gegen *John Bright*

noch immer ein ungeschmälertes Ansehen geniesst. Dem gegenüber ist die Stellung des pathologischen Histologen eine verhältnissmässig leichte zu nennen. Es steht uns frei, die Veränderungen, welche an den einzelnen Structurbestandtheilen, den Harncanälchen, dem Bindegewebe, den Blutgefässen beobachtet werden, für sich zu betrachten und so wenigstens die Elemente der anatomischen Veränderungen in unvermischter Reinheit darzustellen, während es erst in zweiter Linie unsere Aufgabe ist, aus der Combination dieser Elemente die hauptsächlichsten anatomischen Gesammtkrankheitsbilder zusammenzustellen.

a. *Veränderungen an den Harncanälchen.*

§ 535. Desquamativer Katarrh. Wenn man auf die Papillen einer nicht ganz frischen, aus der Leiche genommenen Niere einen seitlichen Druck ausübt, so quillt regelmässig aus den dort mündenden Harncanälchen ein wenig weisslich getrübter Urin hervor; die weissliche Trübung rührt von der Beimengung epithelialer Zellen her, welche sich in ihrer zum Theil röhrenförmigen Aneinanderlagerung als die abgelösten Epithelbezüge der Harncanälchen ausweisen. Da diese Erscheinung constant ist, so muss es gewagt erscheinen, aus einem jeweiligen stärkeren Hervortreten derselben das Bestehen eines desquamativen Katarrhs der Harncanälchen erkennen zu wollen; wir können aus der leichteren Ablösbarkeit post mortem nicht einmal den Schluss ziehen, dass auch intra vitam das Epithel der Harncanälchen locker auf der Membrana propria hafte, im Gegentheil werden wir dadurch aufgefordert, gegen den Befund epithelfreier Harncanälchen unter allen Umständen misstrauisch zu sein. Ich habe in solchen scheinbar epithellosen Harncanälchen der Nierenpapille auf Querschnitten gar nicht selten Bruchstücke des Epithelzellenkranzes angetroffen, welche sich bei der Präparation wahrscheinlich nur durch einen Zufall in dieser Isolirtheit erhalten hatten, desto beredter aber davon Zeugniss ablegten, dass das fehlende Stück des Kranzes ebenso wie der Epithelüberzug der vollkommen nackten Canälchen herausgefallen war.

Danach könnte es fast so scheinen, als sei ich gesonnen, die Existenz eines desquamativen Katarrhs der Harnröhrchen überhaupt in Abrede zu stellen. Dem ist jedoch keineswegs so. Ich weise nur ein vielgebrauchtes und doch völlig unbrauchbares Kriterium seiner Existenz zurück. Der desquamative Katarrh der Harnröhrchen verläuft in der Weise, dass zunächst eine körnige Trübung und Ausstossung der vorhandenen Epithelbezüge eintritt, hierauf aber eine reichlichere Production junger Zellen von Seiten des Bindegewebes in der Umgebung der Harncanälchen zu einem schnelleren Wechsel der Epithelzellen und zur Absonderung zahlreicher, aber immer einzelner älterer und jüngerer Zellenformen führt. Freilich wiederholt sich hier die Frage von der Bildungsstätte der Epithelien, und die Anwesenheit der Membrana propria zwischen Bindegewebe und Epithel ist sehr geeignet, Zweifel und Bedenken über die Möglichkeit einer Ergänzung des Epitheliums vom Bindegewebe her wach zu rufen. Indessen hat durch die neuerlichen Entdeckungen *Cohnheim*'s (l. c.) der Glaube an die absolute Homogenität der Capillaren einen starken Stoss bekommen, welcher sich ohne Zweifel auf alle homogenen Membranen fortpflanzen wird. Ich habe oben (§ 367) die Auswanderung junger Bindegewebszellen durch die Basalmembran der Trachealschleimhaut bei

Croup des Näheren beschrieben, ich citire ausserdem die Untersuchungen von *Iwanoff* über die Auswanderung cornealer Elemente durch die vordere Glashaut der Cornea in das Epithel bei gewissen Pannusformen, auch die Bellini'schen Röhrchen sind bereits vor Jahren von *Axel Key* auf diese Möglichkeit hin und zwar nicht ohne einige positive Resultate untersucht worden. Im Uebrigen verweise ich auf die beigegebenen Abbildungen. Fig. 155 stellt Quer- und Schrägschnitte von katarrhalischen Harncanälchen dar. Das mittlere von den dreien ist seines normalen Epithelbezuges ganz entkleidet, und weist statt dessen junge Zellenformen ohne feste Verbindung auf. Die beiden anderen zeigen mehr oder weniger gelockerte Epithelbezüge sowie jüngere Zellen oberhalb und unterhalb des Epithels. Auch die zellige



Fig. 155. Quer- und Schrägschnitt von katarrhalischen Harncanälchen. $^{1}/_{300}$.

Infiltration des Bindegewebes ist angedeutet. Ich habe diese Veränderungen bis jetzt nur an dem an der Papille mündenden System der Abflussröhren beobachtet, welche man innerhalb der Marksubstanz an ihrem bedeutend grösseren Kaliber von den umbeugenden Harncanälchen, in der Corticalis an ihrem helleren Epithel und gleichfalls an ihrem wenn auch nur wenig grösseren Kaliber von den gewundenen Harncanälchen unterscheiden kann.

§ 536. Trübe Schwellung. Eine der wichtigsten Affectionen der Harnröhrchen ist die trübe Schwellung der Epithelialzellen. Sie charakterisirt sich durch das reichlichere Auftreten von feinen dunkeln Körnchen im Protoplasma und eine offenbar hierdurch bedingte Volumszunahme des einzelnen Elementes. Das Mehr von Raum, welches hier erforderlich ist, wird einerseits durch eine erhebliche Dickenzunahme des ganzen Harncanälchens, anderseits dadurch gedeckt, dass die Zellen nach innen vorquellend, auch das Lumen des Harncanälchens vollkommen ausfüllen. Sie theilen sich dann in den vorhandenen Platz auf Kosten ihrer äusseren Gestalt. Die einen schieben sich mit kegelförmigen Spitzen nach innen vor, die andern werden mehr kuglig und bilden bauchige Auftreibungen an der äussern Contour des betreffenden Harncanälchens (Fig. 156, 1). Die Kerne der Zellen werden zwar undeutlich unter der dichten Wolke von feinen Körnchen, welche das Protoplasma trübt, ich habe sie aber selbst in sehr hochgradigen Fällen von trüber Schwellung durch Carminimbibition und Essigsäure immer noch deutlich machen können. Dabei wollte es mir scheinen, als ob hier doch häufiger als man gewöhnlich annimmt, eine Kern- und Zellentheilung vorkäme, doch will ich mir kein definitives Urtheil erlauben, weil gerade bei der trüben Schwellung der Epithelien alle histologischen Kriterien so ausserordentlich unzuverlässig sind. Dieselbe wird nämlich

ausschliesslich an den gewundenen Abschnitten der Harncanälchen beobachtet und wir wissen, dass gerade hier eine feinkörnige Trübung der Epithelzellen schon unter normalen Verhältnissen gefunden wird, ebenso, dass gerade diese Zellen eine mehr cubische oder cylindrische Gestalt haben; die trübe Schwellung würde somit nur als ein quantitativer und deshalb sehr schwer abzuschätzender Excess erscheinen, wenn nicht die perverse Lagerung des veränderten Epithels und die Zuschwellung des Lumens weitere Anhaltepuncte böten. Aehnlich ist es mit der Kern- und Zellentheilung, welche auch in der normalen Niere beobachtet werden kann. Am meisten Gewicht müssen wir unstreitig auf den Gesammteffect der veränderten Tubuli auf Schnitten legen; die ausgesprochene Verbreiterung derselben, die Varicosität der äusseren Contour, endlich eine gewisse nicht unbeträchtliche Aufquellung und Dickenzunahme der Tunicae propriae, welche nach meinen Erfahrungen nie vermisst wird, sichern die mikroskopische Erkenntniss des krankhaften Zustandes besser als die Betrachtung einer einzelnen Epithelzelle.

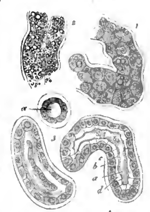


Fig. 156. 1. Trübe Anschwellung und beginnende fettige Entartung der Epithelien der gewundenen Harncanälchen. 2. Fortgeschrittene fettige Entartung. 3. Bildung der Fibrincylinder. *a.* Querschnitt eines Harncanälchens mit einem das Lumen ausfüllenden Gallertcylinder. *b.* Epithelium. *c.* Tunica propria. *d.* Erneute Colloidproduction an der Oberfläche der Epithelzellen, welche die ältere abhebt. $^{1}/_{300}$.

Welcherlei chemische Umsetzungen bei der trüben Schwellung am Protoplasma vor sich gehen, ist bislang noch nicht ermittelt worden. Wahrscheinlich handelt es sich um Imprägnation mit einem eiweissartigen Körper, da die Trübung, wie wir oben sahen, durch Essigsäurezusatz zum Verschwinden gebracht werden kann. In allgemein pathologischer Beziehung haben wir die trübe Schwellung als die Folge einer Reizung anzusehen, welche die Zelle vom Blute aus getroffen hat. Meist handelt es sich um Intoxicationen und Infectionen, Phosphorvergiftung, Variola und andere acute Exantheme, Typhus, puerperale und septische Fieber, bei denen allen das Gift an einer andern Stelle aufgenommen, der Niere aber wie allen übrigen Organen durch das Blut zugeführt wird.

§ 537. **Fettige Entartung.** Die weiteren Schicksale der »trüb geschwellten« Epithelzellen sind verschieden. Geringere Grade der Affection scheinen kein Hinderniss zu sein, dass die Zellen zur Norm zurückkehren. Denkt man sich die körnigen Massen als Ernährungsmaterial, welches in Folge der Störung des Stoffwechsels in der Zelle liegen bleibt und sich in fester Form ausscheidet, so wird man sich die Rückkehr zur Norm als eine Wiederauflösung und Verarbeitung der festen Massen vorstellen dürfen. Directe Beobachtungen über diesen Punct fehlen aus naheliegenden Gründen gänzlich. Auf der andern Seite droht die **fettige Degeneration** der geschwollenen Epithelien. Dann treten neben den feinen Eiweiss-

molecülen dunklere und grössere Körnchen auf, welche sich durch ihre mikrochemische Reaction (Löslichkeit in Alkohol und Aether) als Fetttröpfchen ausweisen. Ich habe mich oft über die sehr verschiedene Grösse dieser Fetttröpfchen gewundert. Einige sind staubförmig klein, andere so umfangreich, dass man fast an Fettinfiltration denken könnte (Fig. 156, 2), wenn nicht die Bildung von Körnchenkugeln und der schliessliche Zerfall zu fettigem Detritus zu deutlich für die destructive Tendenz des Processes sprächen. Die Fettmetamorphose ist, so lange die Zellen noch als besondere Gebilde zu unterscheiden sind, mit einer weiteren Aufblähung desTubulus verbunden, welche freilich nur vorübergehend ist und demnächst in den entgegengesetzten Zustand, den des Collapsus, übergeht. Man denkt sich nämlich, dass der fettige Detritus theils mit dem nachdringenden Urin entleert, theils resorbirt wird, und dass dann natürlich die Harncanälchen leer und schlaff zurückbleiben. Für die Möglichkeit der Entleerung des fettigen Detritus spricht der bekannte Befund von Fetttröpfchen und Körnchenkugeln im Urin. Die letzteren kleben noch hie und da den zugleich entleerten Fibrincylindern (s. u.) äusserlich auf und bekunden so ihre Herkunft aus den Harncanälchen. Der grössere Theil der Fettmassen wird indessen ohne Zweifel durch Resorption entfernt. *Beer* fand das Stroma der Niere, insbesondere die sternförmigen Lücken für die Bindegewebszellen ganz überschwemmt mit Fetttröpfchen. Die Bilder, welche er uns davon giebt, correspondiren zu gut mit dem bekannten Ansehen der Darmzotten während der Fettresorption, als dass uns hier ein erheblicher Zweifel bleiben sollte. Viel weniger ausgemacht scheint mir die völlige Entkleidung der Harncanälchen von Epithel zu sein. Man kann dafür eigentlich nur den vollständigen Schwund der Harncanälchen bei der bindegewebigen Verödung des Organes, also in den späteren Stadien der Nierenschrumpfung anführen. Eine Niere aber, deren Corticalsubstanz ausschliesslich oder auch nur zum Theil aus epithellosen und collabirten Harncanälchen bestanden hätte, habe ich niemals gesehen. Es dürfte daher wahrscheinlich sein, dass der Ausfall an Zellen, welche die nach der acuten trüben Schwellung eintretende Fettmetamorphose an der Epitheldecke der gewundenen Harncanälchen verursacht, vorläufig durch einen entsprechenden Nachwuchs und Wiederersatz gedeckt wird, und dass auf diese Weise eine völlige Ausgleichung der Störung im Bereiche der Möglichkeit liegt. Hiermit stimmen auch die klinischen Erfahrungen überein.

Etwas Anderes ist es freilich, wenn das Epithelium eines durch interstitielle Bindegewebsentwicklung abgeschnürten oder ausser Nahrung gesetzten Harncanälchens, dessen gänzliche Verödung nur noch eine Frage der Zeit ist, fettig degenerirt. Dergleichen Zuständen begegnet man ausserordentlich häufig in solchen Nieren, an denen die chronisch gewordene Nephritis ihr Zerstörungswerk halb vollendet hat (s. § 562). Hier aber ist die fettige Entartung keineswegs ein Folgezustand früherer trüber Schwellung, sondern lediglich der Beweis, dass das betreffende Harncanälchen nicht mehr genügend mit Ernährungsmaterial versorgt wird, und dass in Folge dessen die protoplasmareichen und daher sehr ernährungsbedürftigen Epithelzellen der Necrobiose anheimfallen. Das histologische Detail ist freilich auch bei dieser fettigen Entartung dasselbe wie bei der acuten Form, doch sterben nicht alle Zellen mit einem Male ab, man findet viel-

mehr neben einander die verschiedensten Stadien des Processes, wie es denn auch die Aetiologie der Störung mit sich bringt.

§ 538. **Fibrincylinder.** Eines der wichtigsten Zeichen für das Bestehen einer in das Gebiet der Hyperämie und Entzündung fallenden Nierenaffection findet der Arzt in der Anwesenheit der sogenannten Fibrincylinder im Bodensatz des Urins. Fibrincylinder nennt man gewisse hyaline, farblose, in der That cylindrische Körper, welche ihrer Form nach so vollkommen mit den Dimensionen der Harnröhrchenlumina übereinstimmen, dass es kaum des Nachweises an Ort und Stelle bedurft hätte, um sie für »Abgüsse der gestreckten Harncanälchen« zu erklären (Fig. 157). Einen Schritt weiter gelangt man zu der Vorstellung, dass diese Abgüsse in derselben Weise entstanden sein dürften, wie die Abgüsse enger Bronchiallumina bei der croupösen Pneumonie, und indem man dieser Idee folgte, kam man schliesslich zu der Aufstellung einer croupösen Nephritis mit fibrinöser Oberflächenabsonderung. Dazu kam die höchst plausible Explication *Traube's*, wonach die wachsende Höhe des Blutdruckes in den Nierenmarkkegeln zur Filtration immer dichterer Blutbestandtheile führen sollte, erst Eiweiss, später Fibrin, endlich Blutkörperchen, einer Explication, welche bei der grossen Popularität des bewährten Forschers auf diesem Gebiete nicht umhin konnte, sich in den Vorstellungskreisen des ärztlichen Publicums festzusetzen. Hiergegen ist auch heute nur der eine Einwand zu machen, dass die sogenannten Fibrincylinder von den Chemikern noch nicht als wirkliches Fibrin anerkannt worden sind. Dieser Einwand lässt aber den Hauptpunct der *Traube*'schen Anschauung, dass nämlich die Albuminurie mit der Hyperämie der Nierenmarksubstanz entsteht, steigt und fällt, unangetastet.

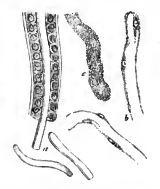


Fig. 157. Fibrincylinder, *a*. innerhalb eines Harncanälchens, *b*. *c*. aus dem Urin, mehr oder weniger reichlich mit Fettmolekülen bedeckt. $^{1}/_{300}$.

Es ist fraglich, ob die Fibrincylinder überhaupt ohne eine thätige Theilnahme der Harncanälchen entstehen können. Ich habe eine Zeit lang die Ansicht vertheidigt, dass die Epithelialzellen der geradeverlaufenden Harncanälchen in ihrem Protoplasma eine colloide Substanz bereiten, welche sie in das Lumen der Harncanälchen austreten lassen. Die Fig. 156, 3 schien mir nur in dem Sinne gedeutet werden zu können, dass nach der Consolidirung eines ersten Fibrincylinders *a*, welcher das mittlere Lumen eines Harncanälchens einnimmt, eine erneute Production von Colloidsubstanz *d* seitens der anstossenden Epithelzellen *b* stattgefunden habe. Doch muss ich *Klebs* zugestehen, dass hier auch die Deutung einer einfachen, vielleicht postmortalen oder durch die Präparation bewirkten Ausquellung aus dem Protoplasma der Epithelzellen nicht auszuschliessen ist. Die Angelegenheit ist mithin noch keineswegs spruchreif, und da es neuerdings bewiesen ist (*Heynsius*),

dass die Blutkörperchen Fibrin enthalten, so ist auch die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass die Fibrincylinder ein Auslaugungsproduct extravasirter Blutkörperchen wären. Vorläufig bleiben wir dabei stehen, dass ein in das Lumen der Harncanälchen austretender flüssiger Eiweisskörper erstarrt und dadurch der Fibrincylinder gebildet wird. Befinden sich abgelöste Zellen in diesem Lumen des Harncanälchens, wie es bei katarrhalischen Zuständen der Fall ist, so werden diese in der Mitte des Cylinders fixirt. Dann setzen sich die äusseren Contouren des Cylinders schärfer ab, und es beginnt die Fortbewegung, die Entleerung des Gebildes. Diese wird durch den nachdrängenden Urin bewerkstelligt und findet wegen der ausserordentlich weichen und in jeder Richtung biegsamen, schlüpfrigglatten Beschaffenheit der Fibrincylinder trotz der mehrmaligen Krümmung des Weges, den wenigstens einige von ihnen zurückzulegen haben (Fig. 154), keine Schwierigkeiten. Insbesondere geht der Uebergang aus dem aufsteigenden Schenkel der schleifenförmigen Canälchen in die Abflussröhren wegen der grösseren Weite der letzteren leicht von Statten. Die Mehrzahl der Fibrincylinder wird gerade in den schleifenförmigen Canälchen gebildet; ihrem Lumen, viel seltener dem grösseren Caliber der Abflussröhren, entspricht die gewöhnliche Dicke derjenigen, welche sich im Bodensatze des Urins vorfinden. In den gewundenen Abschnitten der Harncanälchen bilden sich wohl nur ausnahmsweise Fibrincylinder, und diejenigen, welche man auf Schnitten in der Corticalsubstanz antrifft, liegen nicht in den Tubulis contortis, sondern in den Schweigger'schen Spaltstücken oder in den Abflussröhren, welche ja nach *Henle*'s Untersuchungen durch die ganze Rindensubstanz gleichmässig und als ein selbständiges Canalsystem verbreitet sind, somit auch zwischen den gewundenen Harncanälchen angetroffen werden können.

§ 539. Amyloidinfiltration. Ich bin der Ueberzeugung, dass Fibrincylinder, welche an schwer zu passirenden Stellen der Harncanälchen, insbesondere an den Umbeugestellen der »Schleifenförmigen« liegen bleiben, mit der Zeit glasig verquellen und die mikrochemischen Reactionen der Amyloidsubstanz annehmen, auf Iodzusatz braunroth werden. Nur so kann ich es mir erklären, wenn in Nieren, welche in den übrigen Structurbestandtheilen zwar äusserst alterirt, aber doch nicht gerade amyloid infiltrirt sind, an den erwähnten Umbeugestellen Cylinder von Amyloidsubstanz gefunden werden, welche die Harncanälchen auf eine grössere Strecke hin verstopfen. Diese Cylinder können nicht als metamorphosirte Epithelien (s. unten) angesehen werden, denn das Epithelium liegt wohlerhalten zwischen ihnen und der Membrana propria des Harncanälchens. Die amyloide Infiltration der Epithelien wird überhaupt nur in den hochgradigsten Fällen von allgemeinem Nierenamyloid gefunden, so dass wir für diese ganz alleinstehenden Amyloidcylinder auf die § 50 näher erörterte locale Entstehung der Specksubstanz aus »liegen gebliebenen geronnenen Eiweisskörpern« zurückgreifen müssen.

Was nun jenes allgemeine Nierenamyloid (vergl. § 564) anlangt, so pflegen die Harncanälchen erst in zweiter Linie von ihm ergriffen zu werden. Das hauptsächlichste Depot findet sich dann in den glashellen Membranen, welche beträchtlich aufquellen, im Schnitt bei durchfallendem Licht hellleuchtend werden und die bekannte Iodreaction darbieten. Die Epithelzellen leisten ungleich längeren Wider-

stand. Treten auch sie endlich in die Metamorphose ein, so quellen sie auf, ihre Contouren verwischen sich, die benachbarten verschmelzen mit einander, und indem das centrale Lumen gänzlich einschwindet, entsteht ein Cylinder von Amyloidsubstanz, welcher an seinen buchtigen Contouren noch die Zusammensetzung aus Zellen erkennen lässt (*Key*). Die Amyloidinfiltration der Harncanälchen findet sich neben derjenigen der Blutgefässe, insbesondere der Vasa recta, vorzugsweise an der Nierenpapille, erstreckt sich aber von hier ausstrahlend auch wohl bis in die Ferrein'schen Pyramiden hinein. An den gewundenen Harncanälchen habe ich sie noch nicht beobachtet, doch zweifle ich an der Möglichkeit dieses Vorkommens keineswegs. Man wird hier immer Mühe haben, die erkrankten Tubuli von den gleichzeitig erkrankten Gefässen zu unterscheiden.

§ 540. Die cystoide Entartung der Harncanälchen beruht entweder auf Obturation oder auf Obliteration ihres Lumens, und entsteht nach dem allgemeinen Schema der Retentionscysten, doch erleidet letzteres gerade hier einige sehr wesentliche Modificationen.

Ein sehr gewöhnliches Hinderniss des Harnabflusses bieten die im vorigen Paragraph erwähnten Amyloidcylinder in den umbeugenden Harncanälchen dar. Man findet neben ihnen gar nicht selten kleinere und grössere, bis erbsengrosse Cystchen, welche die Marksubstanz der Niere durchsetzen; bald sind ihrer nur wenige, bald sind sie so dicht gesäet, dass sie sich unter einander berühren, etwa zierliche perlschnurförmige Reihen bilden etc. (Fig. 160 *f*).

Das zweite Viertel der Marksubstanz, von der Spitze an gerechnet, ist unstreitig der Lieblingssitz dieser Art von Nierencysten, von hier aus verlieren sie sich allmählich gegen die Rindensubstanz hin, an der Papille werden sie ebensowenig gefunden als in nächster Nähe der Markgrenze oder der Ferrein'schen Pyramiden. Was das Detail ihrer Entwicklung anlangt, so scheint in den ersten Stadien der Ectasie eine gallertartige Erweichung des Verstopfungsmaterials selbst eine bedeutende Rolle zu spielen. Bis zur Grösse eines Stecknadelkopfes etwa enthalten die Cysten keineswegs eine klare oder urinöse Flüssigkeit, sondern eine Substanz, welche in Alkohol, Chromsäure etc. leicht erstarrt und dann auf Querschnitten eine concentrische Anordnung erkennen lässt, welche sich mit Carmin roth imprägnirt und diese Farbe ganz besonders festhält, kurz einen halbfesten, gallertigen Eiweisskörper. An einzelnen Cysten des oben gedachten Calibers lässt sich weder Epithel noch Tunica propria nachweisen, und der Uebergang in die Nachbarschaft ist so verschwommen, dass man sich für diese Fälle unmöglich des Gedankens an einen centrifugalen Erweichungsprocess entschlagen kann. Diesem letztern sind allerdings ziemlich enge Grenzen gezogen; ein scharf abschneidender Bindegewebssaum bildet an noch grösseren Exemplaren dieser Cysten die Grenze gegen die Nachbarschaft, zugleich wird der Inhalt structurlos, wasserklar und dünnflüssig. Diese weitergehenden Befunde dürfen uns indess nicht abhalten, die bereits von *Beckmann* begründete und von *Virchow* recipirte Annahme aufrecht zu erhalten, wonach die kleineren, multiplen Cysten der Marksubstanz, welche wir bei interstitieller Nephritis finden, Retentionscysten sind.

§ 523. Cysten durch Abschnürung finden sich in der Corticalsubstanz solcher Nieren, bei welchen eine entzündliche Hyperplasie des Bindegewebes vorzugsweise die Umgegend der grössern Nierengefässe an der Markgrenze ergriffen hat. Diese Cysten sind entweder einzeln oder sie kommen auch wohl so zahlreich vor, dass die ganze Corticalsubstanz von ihnen eingenommen wird und von dem relativ intacten Parenchym nur noch wenige Ueberreste vorhanden sind. In letzterem Falle (der cystoiden Degeneration) haben wir noch die beste Gelegenheit, der Entwicklung der Cysten in allen ihren Stadien nachzugehen. Mit Recht hat *Virchow* noch neuerdings vor der Annahme gewarnt, als entstanden die Cysten aus je einem Harncanalchen. Cystengrundlage bildet vielmehr eine etwa hanfkorngrosse rundlich umschriebene Stelle im Gebiet der gewundenen Harncanälchen, innerhalb deren alle Tubuli beträchtlich erweitert, die Wandungen aber mit einander verschmolzen sind, so dass das Ganze schon jetzt den Eindruck einer durch schmale Septa gegliederten Cyste macht. Weiterhin atrophiren die Scheidewände an den dünnsten Stellen, die ectatischen Harncanälchen öffnen sich in einander und laufen endlich zu einer einzigen grösseren Cyste zusammen. Die Scheidewandüberreste weichen wie ein zerrissenes Spinngewebe nach der Wand zurück und können hier selbst an grösseren Cysten noch nachgewiesen werden. Der Inhalt der Cysten ist ursprünglich eine urinöse Flüssigkeit; auch in grösseren Exemplaren fand ich durch Abdampfen mit einem mehrfachen Volumen Weingeist, Ausziehen des Rückstandes mit absolutem Alkohol und etwas Aether und Behandlung des Extractes mit Salpetersäure Harnstoff in ziemlich grossen Mengen, was mir gegenüber den im Ganzen negativen Resultaten *Beckmann*'s bemerkenswerth erscheint. Nicht selten findet sich auch Blut in den Cysten, wodurch sie eine bräunliche oder ockergelbe Farbe erhalten, endlich Eiweiss, welches man durch Kochen zum Gerinnen bringen kann.

§ 524. Eine ganz ähnliche Entstehungsweise wie die durch interstitielle Nephritis erworbenen Nierencysten haben die angeborenen Nierencysten. Es wird ein Kind geboren, stirbt aber entweder schon während der Geburt oder nachdem es einigemal vergeblich zu athmen versucht hat. Als Todesursache findet sich eine doppelseitige cystoide Degeneration der Nieren, vermöge deren diese beiden Organe zu Geschwülsten von zwei Zoll Länge und anderthalb Zoll Dicke angewachsen sind. Das Zwerchfell ist hinaufgedrängt, die untere Brusthälfte trichterförmig erweitert, nimmt die Leber auf, so dass für die Excursionen der Lungen kein Raum vorhanden ist. Geht man hier der Entstehung der Cysten nach, so erweisen sich stets die Malpighi'schen Kapseln als Ausgangspuncte. Neben ganz normalen Kapseln findet man solche, an denen sich die Wand am Gefässknäuel zurückgezogen hat, so dass zwischen beiden ein mehr oder minder breiter halbmondförmiger Zwischenraum klafft. Je grösser dieser letztere wird, um so mehr wird das Malpighi'sche Körperchen zu einer wandständigen Prominenz, welche sich aber als solche noch an erbsengrossen Cysten finden kann. Auch in ihrer Continuität können die Harncanälchen entarten, aber es ist stets nur ein Harncanälchen, niemals entstehen oder wachsen hier die Cysten durch Confluenz mehrerer. Vielmehr scheinen die Scheidewände, je grösser die Cysten werden, um so dicker zu werden. Die Scheidewände sind ausserdem sehr reich an Lymphräumen, welche man von dem

perivasculären Bindegewebe des Hilus aus vortrefflich füllen kann. Das Blutgefässsystem ist äusserst mangelhaft entwickelt, die Arteria renalis hat bei ihrem Ursprung aus der Aorta ein so enges Lumen, dass man mit einer Stecknadel eben noch hinein kann, die Vene ist verhältnissmässig weiter.

Als eigentliche Ursache dieser angeborenen cystoiden Entartung ist von *Virchow* die Einschaltung einer Bindegewebsmasse zwischen die Nierenkelche und die Nierenpapille angegeben worden, eine Angabe, welcher auch ich beitrete, ohne mir ein sicheres Urtheil über die Bedeutung dieses Bindegewebes zu erlauben. Wenn es wahr ist, dass sich die Nierencanälchen und die Nierenkelche bei der Entwicklung des Organes entgegenwachsen, so haben sie in diesen Fällen, wie es scheint, den Anschluss nicht erreicht.

b. *Veränderungen des Bindegewebes.*

§ 543. Bevor wir die vom Bindegewebe der Niere ausgehenden Veränderungen studiren, ist es nöthig, mit einigen Worten auf die Natur und die Verbreitung dieser Substanz im normalen Zustande hinzuweisen. Zerzupft man ein Stückchen frischer Niere auf dem Objectträger möglichst fein und bringt das Präparat unter das Mikroskop, so möchte man beinahe zweifeln, ob hier überhaupt Bindegewebe zugegen sei. Nichts als Harncanälchen und Blutgefässe bieten sich scheinbar vollkommen nackt dem Auge dar. Es gehört schon eine sehr aufmerksame Musterung der einzelnen Harncanälchen dazu, um an ihnen hie und da anhängende kleinste Häufchen und Fetzen einer gerinnselähnlichen, oft feinkörnigen Substanz zu entdecken, welche in der That als Bindesubstanz zu deuten ist. Dagegen sind Schnitte aus den verschiedenen Regionen des Organes, welche einige Zeit in Carminlösung und daranf in Essigsäure gelegen haben, für die Untersuchung weit erspriesslicher. An ihnen können wir uns auf das Bestimmteste überzeugen, dass überall, sowohl in der Marksubstanz als in der Corticalis, die Harncanälchen einerseits, die Blutgefässe anderseits verklebt und zusammengehalten werden durch einen organisirten Kitt, welcher nichts Anderes ist als die gesuchte Bindesubstanz. Eine Grundsubstanz, welche sich durch Essigsäure klärt, enthält in entsprechenden spindelförmigen und sternförmigen Lücken die bekannten Zellen des Bindegewebes. Meist findet man ein zelliges Element auf jedem der kleinen dreieckigen Räume, welche auf Querschnitten zwischen den runden Contouren der genannten Canäle übrig bleiben. So verhält es sich namentlich in der Region der Tubuli contorti: gegen die Markpapille hin werden mit zunehmender Breite der dreieckigen Interstitien auch die Zellen etwas zahlreicher, die Spitze der Papille wird durch eine recht derbe Bindegewebsplatte gebildet, welche in Folge der zahlreichen Durchbrechungen seitens der Abflussröhren siebförmig erscheint. Grössere Anhäufungen von Bindegewebe sogar mit fibrillären Andeutungen in der Grundsubstanz kommen sodann, wie schon oben bemerkt, in der Umgebung der grösseren Gefässe und der Vasa recta vor.

§ 544. Eine formative Reizung des Bindegewebes der Niere findet sich mehr oder minder ausgesprochen, primär oder secundär, diffus oder circumscript wohl bei allen entzündlichen Zuständen des Organes ein. Indem wir den besten Theil

dieser Mannigfaltigkeit für die Ausstattung der unten zu gebenden Schilderungen »von entzündeten Nieren« aufsparen, liegt es uns hier nur ob, den histologischen Process zu verfolgen. Dies kann in verschiedenen Richtungen geschehen. *Beer* unterscheidet zwischen einer einfachen und einer zelligen Hyperplasie und versteht unter ersterer eine allmähliche Schwellung des interstitiellen Gewebes, wobei in dessen Habitus nur die eine Modification ersichtlich wird, dass die zelligen Elemente sich leicht vergrössern; die Zahl derselben bleibt dieselbe; was die Intercellularsubstanz betrifft, so erscheint sie in einem der Vergrösserung der Bindegewebskörper entsprechenden Maasse vermehrt; die weiteren Veränderungen sind untergeordneter Art, es scheint namentlich, dass die Intercellularsubstanz, je reichlicher sie sich anhäuft, um so mehr den »fibrillären« Charakter annimmt.‹ Im Allgemeinen lässt sich diese ganze Reihe als Hyperplasie des Bindegewebes im engern Sinne, als eine gleichmässige Zunahme aller in dem Bindegewebe vorhandenen Texturtheile ansehen. Sie kommt nicht sowohl bei den eigentlichen entzündlichen Zuständen vor, als sie sich in Folge andauernder venöser Hyperämie entwickelt, doch kann hier leicht eine Verwechselung begangen werden, indem die activen Hyperämieen der Niere, welche entzündliche Zustände einzuleiten pflegen, ebenfalls mit einer Anschwellung der Grundsubstanz der Bindegewebszellen und mit einer kräftigen serösen Durchtränkung, mithin Aufquellung der Grundsubstanz einhergehen.

§ 545. Wichtiger für die Lehre von der Nephritis ist der von *Beer* als zellige Hyperplasie bezeichnete Vorgang, es ist die von uns so oft beschriebene frische entzündliche oder plastische Infiltration des Bindegewebes, die Anhäufung junger membranloser Zellen mit dem Charakter der farblosen Blutkörperchen, der Bildungszellen etc. überall da, wo sich Raum für deren Anhäufung findet. Woher diese Zellen kommen, ist schwer zu sagen. Nicht weil es uns an einer plausiblen Vorstellung über ihre Herkunft gebräche, im Gegentheil, wir haben deren nur zu viel. Wir müssen es dahingestellt sein lassen, inwieweit die vorfindigen Zellen ausgewanderte farblose Blutkörperchen oder neugebildete Abkömmlinge der Bindegewebszellen der Niere sind. Bei der histologischen Untersuchung finden wir an Querschnitten die Bindegewebssepta zwischen den benachbarten Harncanälchen oft bis auf das Dreifache ihres normalen Umfanges verdickt, verbreitert. Die jungen Zellen liegen in zierlichen Reihen wo sie weniger dicht, in continuirlichen Massen wo sie am dichtesten gedrängt sind. Ein doppelt und dreifacher Ring solcher Zellen pflegt die Malpighi'schen Kapseln zu umgürten, was namentlich für das folgende Stadium der Entartung von sehr erheblicher Bedeutung ist (Fig. 158).

§ 546. Nur in ganz bestimmten Fällen (s. unten) überschreitet die Zellenneubildung diejenigen Grenzen, welche zwischen Keimgewebe und Eiter gezogen sind. Der Eiter sammelt sich ausnahmslos in Abscessen an, deren Form und Grösse durch die Ursache der Eiterung bestimmt wird. Gewöhnlich folgt auf den keimgewebigen Zustand des interstitiellen Bindegewebes, wie wir ihn bis dahin beobachtet haben, eine Reduction des Volumens, welche wir nicht umhin können, der narbigen S c h r u m p f u n g an die Seite zu stellen. Doch sind hier erhebliche Einwände zulässig. Was nämlich wirklich eintritt und überall leicht demonstrirt werden

kann, ist nicht eine Veränderung in der Qualität des Bindegewebes, sondern ein Eingehen und Untergehen der in das Bindegewebe eingebetteten anderen Structurbestandtheile der Niere, der Harncanälchen, der Blutgefässe, der Malpighi'schen Knäuel. An allen diesen Gebilden kann man eine allmähliche Abnahme des Volumens verbunden entweder mit einer fettigen Metamorphose oder mit einer compressiven Verdichtung der Substanz wahrnehmen. Die Malpighi'schen Körperchen obsolesciren in der Weise, dass wir an ihrer Statt kleine Kugeln finden, welche äusserst derb, dicht und vollkommen blutleer sind. Dieselben zerfallen in einen ungeschichteten Kern, welcher dem comprimirten Gefässknäuel entspricht, und in eine dicke, aus mehreren Lamellen concentrisch um den Kern geschichtete Hülle von Binde-

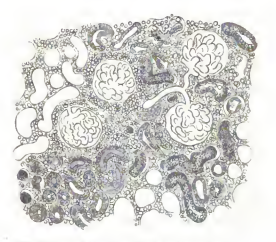


Fig. 158. Zellige Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes. 1/300.

gewebe. Angesichts dieses Befundes nun können wir uns freilich kaum des Gedankens erwehren, dass hier eine förmliche Strangulation des Wundernetzes eingetreten und diese lediglich der freiwilligen Zusammenziehung narbig gewordenen Bindegewebes zuzuschreiben sei (Fig. 160 *d*). Dieses ist aber auch die einzige Thatsache, welche für eine q u a l i t a t i v e Aenderung des jungen Bindegewebes spricht. Im Uebrigen würde auch die einfache Verdrängungstheorie zur Erklärung der Erscheinungen hinreichen, da schon der Verlust der Harncanälchen z. B. die erheblichste Volumsabnahme der ganzen Niere begreiflich machen würde. Niemals tritt auch bei hochgradigen Nierenschrumpfungen ein exquisit streifiges oder gar fasriges Wesen an dem verdrängenden Bindegewebe hervor, und was gar die Zahl der Zellen anlangt, welche doch bei der Narbenbildung stets aufs Aeusserste reducirt erscheint, so habe ich mich niemals von einer nennenswerthen Abnahme derselben überzeugen können.

§ 547. Sehr interessant und für die histologische Bedeutung der glashellen Membranen vom grössten Belang ist hierbei das Verhalten der Tunicae propriae der Harncanälchen. Dass diese in gesunden Nieren ein Gebilde für sich darstellen, welches mit dem Epithelbezuge der Harncanälchen in intimerer Beziehung steht als mit dem Bindegewebe umher, ist unbestreitbar. Bei der zelligen Hyperplasie des letzteren kehrt sich jedoch dieses Verhältniss um, und es tritt die wahre Natur der Tunica propria ans Licht. Letztere macht so zu sagen gemeinschaftliche Sache mit dem jungen Bindegewebe ihrer Nachbarschaft, sie verschmilzt mit ihm und bildet nach einiger Zeit nur noch den durch eine scharfe, feine Linie bezeichneten Abschluss des Bindegewebes gegen das Lumen und das Epithel der Harncanälchen. Gleichzeitig bemerkt man gar nicht selten kleine Einziehungen, überhaupt Unregelmässigkeiten in der Rundung der Contour, welche denjenigen Puncten entsprechen, wo das Canalnetz im Innern des Bindegewebes auf die Oberfläche mündet; wenigstens sieht man gerade hier die jungen Zellen bis dicht an das Lumen herantreten. Diese Stomata sind meines Erachtens schon im normalen Harncanälchen vorhanden, doch sind sie viel enger und ebensowenig zur directen Anschauung zu bringen, als die feinen Stomata der Capillaren. Alle diese Veränderungen habe ich indessen nur in sehr vorgeschrittenen Fällen der interstitiellen Nephritis und bis jetzt auch nur in der Marksubstanz nahe der Papille angetroffen.

e. *Veränderungen der Gefässe.*

§ 548. Wir haben im Glomerulus Malpighianus ein Structurelement der Niere, welches so vorwiegend aus Capillargefässen zusammengesetzt und dabei von der Nachbarschaft so wohl geschieden ist, dass wir Veränderungen, welche ausschliesslich an ihm ihren Ablauf nehmen, ebensowenig unter die Veränderungen der Harncanälchen als unter diejenigen der Bindesubstanz subsummiren können. Als Glomerulo-Nephritis hat *Klebs* (Handb. der pathologischen Anatomie IV, 644) eine entzündliche Hyperplasie jener kleinen Menge von Bindegewebe beschrieben, welche die Gefässschlingen der Glomeruli unter einander verkittet und zuerst von *Axel Key* auch an den normalen Nieren gesehen worden ist. Bei der Glomerulo-Nephritis finden wir die Malpighi'schen Knäuel blutleer, aber dafür »ist der ganze Binnenraum der Kapsel von kleinen, etwas eckigen Kernen erfüllt, die in einer fein granulirten Masse eingebettet liegen.« Bei näherer Untersuchung überzeugt man sich, dass diese Zellenmassen grossentheils zwischen die Capillargefässe infiltrirt sind und eine Compression ihres Lumens bewirkt haben. Da die Glomerulo-Nephritis bisher nur bei Scarlatina beobachtet worden ist, so erklärt sie wenigstens zur Genüge die plötzliche, oft totale Unterdrückung der Harnsecretion, die acuten Transsudationen und die bisweilen schon in 12—24 Stunden zu Tode führende Urämie bei dieser Krankheit.

Wollen wir die anatomischen Elemente der Nierenentzündung vollständig in Händen haben, so dürfen wir ausserdem eine histologische Alteration der Gefässe nicht unerwähnt lassen, welche freilich mit dem Entzündungsprocess als solchem Nichts zu thun hat, offenbar aber in einem sehr nahen Causalverhältniss zu ihm steht, ich meine die amyloide Infiltration der Gefässwandungen. In den §§ 48 ff.

des allgemeinen Theils wurde der hevorzugten Stellnng. welche das Gefässsystem in der Amyloidkrankheit einnimmt, ausführlicher gedacht und gerade die Entartung eines Malpighi'schen Gefässknäuels als Paradigma ausgewählt. In der That sind es wohl ausnahmslos die Malpighi'schen Körperchen, in welchen sich die ersten Anfänge der Krankheit nachweisen lassen. Gewöhnlich folgen hierauf die Vasa afferentia und die Arteriolae ascendentes, während die Vasa efferentia und die Vasa recta, also die Gefässe jenseit der Wundernetze, vor der Hand nicht ergriffen werden. Dabei macht sich eine höchst ungleichmässige Theilnahme der Glomeruli sehr bemerkbar; nicht blos dass innerhalb desselben Glomerus gar nicht selten einige Schlingen noch vollkommen frei sind, während alle übrigen bereits ebenso vollständig degenerirt sind, wir finden auch sehr gewöhnlich ganz gesunde und ganz entartete Glomeruli neben einander, und man kann sich des Gedankens nicht erwehren, dass an diesem längeren Intactbleiben die durch die partielle Obliteration der Bluthahn bedingte collaterale Hyperämie Schuld sein müsse, wenn es auch schwer ist, sich über diese Vorstellung nähere Rechenschaft abzulegen.

Nachdem die Entartung der Corticalsubstanz bis auf diesen Punct gediehen ist, pflegt der Process auf die Marksubstanz überzuspringen, hier sind es aber, wie oben gezeigt wurde, nicht die Blutgefässe, sondern die Tunicae propriae der Harncanälchen, welche zuerst erkranken. Nimmt man jetzt ein schmales Scheibchen vom Querschnitt der Niere, wäscht dasselbe aus und bringt es dann auf kurze Zeit in diluirte wässrige Iodlösung, so bemerkt man schon mit unbewaffnetem Auge in der Corticalsubstanz zahlreiche mahagonirothe Pünctchen und Strichelchen, welche den Glomerulis und den entarteten arteriellen Gefässchen entsprechen, während die Marksubstanz einen ebenso gefärbten Kranz von feinen Strahlen darbietet, welcher am dichtesten etwas über der Papille ist, nach der Markscheide zu aber an Dichtigkeit schnell abnimmt.

In sehr hochgradigen Fällen von Nierenamyloid ist Alles infiltrirt, was homogene Membranen besitzt, Gefässe und Harncanälchen, nur das Bindegewebe und die meisten Epithelien sind frei geblieben.

2. Die einzelnen Entzündungsformen.

§ 549. Lassen wir es uns nunmehr angelegen sein, mit Hülfe der bis dahin gewonnenen Data der pathologischen Histologie eine Reihe besonders charakteristischer oder häufig wiederkehrender anatomischer Physiognomieen aufzustellen, welche der »entzündeten Niere« zugeschrieben werden. Die häufige Combination von zweifellos entzündlichen und von nicht entzündlichen, z. B. regressiven oder einfach hyperplastischen Zuständen, welcher wir hierbei hegegnen, macht es freilich nöthig, in dieser Rubrik zugleich der cyanotischen Niere und des reinen Nierenamyloids zu gedenken, obwohl dieselben nicht dahin zu gehören scheinen.

a. *Hyperämie. Cyanotische Induration. Stauungsnephritis.*

§ 550. Wir dürfen an der Niere so gut wie anderwärts zwischen einer activen und passiven Hyperämie unterscheiden, indem wir jene u. a. als das Initialstadium

der Entzündung, diese als das Resultat einer mechanischen Hinderung des Blutabflusses auffassen. Der pathologische Anatom hat indessen für beide Formen nur eine, höchstens der Intensität nach verschiedene Erscheinung: Die Anhäufung des Blutes im Venensystem, welche verschieden weit in die arterielle Seite der Capillarbahn hinübergreift; die Arterien selbst bis zum Glomerulus sind stets nur wenig gefüllt. Der Glomerulus nimmt eine Ausnahmsstellung ein, indem er nur bei directer Beeinträchtigung seiner Blutcapicität durch äusseren Druck eine gewisse Menge von Blut fahren lässt, welche ihn sonst unter allen Umständen als ein rothes Pünctchen an der Schnittfläche erscheinen lässt.

§ 551. Die hochgradigste Hyperämie charakterisirt sich durch eine sehr erhebliche, etwa $^1/_3$ Intumescenz des ganzen Organes. Die Kapsel lässt sich in Folge einer serösen Durchtränkung des Parenchyms leicht von dem letztern abziehen. Das Parenchym ist bläulichroth, feucht, glatt; die Stellulae Verheynii treten stark hervor und lassen sich schon mit blossem Auge bis in ihre feineren Ramificationen, die interfasciculären Venen, verfolgen. Auf dem Durchschnitt findet man die hauptsächlichste Anhäufung des Blutes in dem Bezirk der gewundenen Harncanälchen; die Glomeruli zeichnen sich nicht immer durch besonders starke Blutfüllung aus, und hierin wäre vielleicht die Möglichkeit gegeben, active und passive Hyperämie zu unterscheiden. Die Marksubstanz lässt vorzugsweise in dem Bezirke der Vasa recta eine dunkelrothe Radiärsubstanz erkennen, welche offenbar von der stärkeren Anfüllung der Venen herrührt.

Bei geringeren Graden von Hyperämie fehlt die Röthung und Schwellung im Bezirke der gewundenen Harncanälchen; die Anfüllung der Venensterne hingegen, der Glomeruli und der Vasa recta ist nur quantitativ geringer; an sich erhält sie sich, wie schon erwähnt, auch in der ganz normalen Niere und kann dann nicht als etwas Pathologisches angesehen werden.

§ 552. Ist die Hyperämie der Niere ein chronischer, durch venöse Stauung bedingter Zustand, so gesellen sich weitere Veränderungen hinzu, vor allem die oben (§ 544) näher geschilderte einfache Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes. Dieselbe kommt in allen Bezirken der Niere ganz gleichmässig zur Entwicklung und unterscheidet sich dadurch sehr wesentlich von der zelligen Hyperplasie; das ganze Organ nimmt gleichmässig an Gewicht, Umfang und an Consistenz zu. Am auffälligsten ist die grössere Derbheit des Gewebes, welche um so leichter zu Verwechselungen mit der entzündlichen Niereninduration Veranlassung geben kann, als hier wirklich eine Bindegewebsneubildung vorliegt. Einige Autoren haben daher die Kategorie: Stauungsnephritis aufgestellt, obwohl die Bindegewebsbildung in diesem Falle wohl nur die Folge einer besseren Ernährung ist und daher durchaus den Charakter einer homologen Entwicklung an sich trägt. Die Blutgefässe werden durch dieses Bindegewebe eben so wenig alterirt als die Harncanälchen; das Secret der Niere pflegt jedoch ab und zu Eiweiss zu enthalten, was auf eine periodische Steigerung der Blutfülle hindeutet.

Die höchsten Grade von Nierenhyperämie sah ich in frischen Fällen von Cholera asiatica. Sie bildet hier die Einleitung zu einer parenchymatösen Entzündung,

und wir dürfen annehmen, dass alle parenchymatösen und katarrhalischen Entzündungen in ähnlicher Weise eröffnet werden. Die Stauungshyperämie und die ihr folgende cyanotische Induration sind stets die Folge einer Herzaffection, namentlich von Stenose und Insufficienz der Mitralklappe.

h. *Acute parenchymatöse Nephritis. Nephritis albuminosa.*

§ 553. Geringerer Grad: Die Niere ist mässig, doch deutlich vergrössert, ihre Consistenz ist kaum verändert; die Kapsel trennt sich leicht; an der entblössten Oberfläche treten die Venensterne hervor; überhaupt bewirkt die Anhäufung des Blutes in den Venen und der venösen Seite des Capillarsystems ein deutliches Hervortreten der lobulären Eintheilung der Niere. Das Gleiche zeigt der Querschnitt. Der Bezirk der gewundenen Harncanälchen ist gelblichgrau, weich, teigig und erhebt sich ein wenig über das Niveau der Schnittfläche. Die Malpighi'schen Körperchen sind darin als rothe Puncte sichtbar. Ein mässiger Grad von trüber Schwellung der Epithelien (§ 536) in den gewundenen Harncanälchen hat sich zur Hyperämie hinzugesellt und ihre Erscheinungsreihe complicirt. Sonst ist noch Alles normal, insbesondere die Marksubstanz.

§ 554. Höherer Grad. Die Niere ist nahezu auf das Doppelte ihres normalen Umfangs vergrössert. Ihre verdünnte Kapsel trennt sich leicht. Die entblösste Oberfläche zeigt nur noch die grösseren Venensterne, welche sich in grellem Contrast von dem gelblichweissen Parenchym abheben. Nächst der gelblichweissen Farbe ist die teigigweiche Consistenz des Parenchyms auffallend. Auf dem Querschnitt aber erkennt man sofort, dass beide Qualitäten ausschliesslich demjenigen Theil der Niere zukommen, welcher in den Bezirk der gewundenen Harncanälchen fällt. Diess ist freilich bis auf die kleinen Ferrein'schen Pyramiden identisch mit der Corticalsubstanz überhaupt, so dass die herkömmliche Schilderung der Bright'schen Entzündung als einer gelblichweissen, teigigen Intumescenz der Nierenrinde neben einer hyperämischen, aber sonst weniger veränderten Marksubstanz für die acute parenchymatöse Nephritis sehr wohl passt. Die Glomeruli Malpighiani sind mit blossem Auge nicht mehr zu erkennen; sie werden ebenso wie alle Blutgefässe, welche in den Bezirk der gewundenen Harncanälchen fallen, bei der Section vollkommen leer gefunden. Ohne Zweifel hat die fortgesetzte trübe Schwellung der Epithelien (§ 536) in den gewundenen Harncanälchen und die damit verbundene Volumszunahme der letzteren in erster Linie die Anschwellung des ganzen Organes, später aber bei der immerhin erschöpflichen Ausdehnbarkeit der Nierenkapsel zu einer Compression der Blutgefässe innerhalb des veränderten Parenchyms geführt, so dass wir die Corticalsubstanz geradezu als anämisch bezeichnen können. Das Blut scheint dann hauptsächlich in die Venen und in die Capillaren der Marksubstanz gedrängt worden zu sein. Ich erwähnte schon des auffälligen und höchst charakteristischen Umstandes, dass die Marksubstanz der entzündeten Niere in gleichem Maasse blutreich erscheint, als die Corticalsubstanz blutärmer. Indessen darf aus dieser eigenthümlichen und gewiss sehr wichtigen Blutvertheilungsanomalie, wie sie der Sectionsbefund darbietet, nur cum grano salis auf die Blutverthei-

lung während des Lebens geschlossen werden. Versuchen wir es, mit einer beliebigen Injectionsmasse von der Arterie her das Organ zu füllen, so gelingt diess nur dann nicht, wenn die Gefässe amyloid entartet sind. Die amyloide Entartung ist aber gerade bei der parenchymatösen Nephritis eine seltene Complication. Sind die Gefässe wie gewöhnlich gesund, so bleibt keine Capillare der Rindensubstanz ungefüllt. Allerdings empfindet man bei der Injection einen aussergewöhnlichen, aber doch elastischen Widerstand; einen Widerstand, der sich während des Lebens zwar unzweifelhaft geltend gemacht haben muss, der aber doch nicht so gross ist, dass man annehmen könnte, er hätte das Einströmen des Blutes überhaupt unmöglich gemacht. Nach dem Tode freilich, als die Triebkraft des Blutes aufhörte, musste sich jener elastische Druck eine höhere Geltung verschaffen und das vorhandene Blut völlig aus der Rindensubstanz hinaus in die Venen und in die Marksubstanz drängen, aber ich wiederhole, so hochgradig wie wir sie post mortem finden, dürfen wir uns die ungleiche Blutvertheilung intra vitam nicht vorstellen.

Dieser Form der Nephritis entspricht in der Symptomatologie der Befund eines sehr sparsamen, dunkeln, überaus eiweissreichen und mit Fibrincylindern reichlich versehenen Urines, mit oder ohne Blut, aber stets ohne Eiter. Der Zustand entwickelt sich sehr acut, mit heftigen Schmerzen und kann wegen der Arbeitseinstellung der sämmtlichen Epithelien in den gewundenen Harncanälchen, welche mit der Suppressio urinae beinahe identisch ist, sehr rasch zum Tode führen. Der Tod erfolgt unter urämischen und hydropischen Erscheinungen. Die acute parenchymatöse Nephritis ist wohl stets die Folge einer Vergiftung im weitesten Sinne des Wortes. Acute Exantheme, namentlich Pocken und Scharlach, Phosphorvergiftung, Typhus, Cholera, Pyämie, puerperale Processe rufen sie hervor.

§ 555. Die Heilung der parenchymatösen Entzündung erfolgt bei den geringeren Graden durch Wiederauflösung der festen Albuminate, welche die Zellen der gewundenen Canälchen füllen: in den höheren Graden bewirkt eine fettige Metamorphose, deren Anfänge wir gewöhnlich in den tödtlich verlaufenden Fällen beobachten, eine gänzliche Auflösung der Epithelzellen. Der Verlust wird durch Neubildung gedeckt, für welche wohl ohne Frage das Bindegewebe in Anspruch genommen werden muss. (Vergl. § 537).

c. *Interstitielle Nephritis.*

§ 556. 1). Circumscripte eitrige Form. α) Nierenabscesse bei Pyelitis. Die Niere ist erheblich grösser als normal. Die Kapsel und das Fettpolster sind hyperämisch, ödematös. Erstere lässt sich nicht immer ohne Substanzverlust trennen, vielmehr bleiben sehr gewöhnlich kleine Fetzen eitrig zerfallenen Parenchyms hängen, welche einen der gleich zu erwähnenden Abscesse bedeckten. Auch die übrige Innenfläche der Kapsel ist nicht so glatt wie gewöhnlich, sondern sammetartig, rauh. An verschiedenen Puncten der entblössten Oberfläche des Organes sieht man flache, weisslichgelbe Erhöhungen, welche sich bei näherer Untersuchung sofort als Eiterheerde verrathen. Dieselben sind durchschnittlich von der Grösse eines halben Steckuadelkopfes und stehen entweder einzeln oder in Gruppen von

3—6 vereinigt. Betrachtet man die durch seichte Einziehung der Oberfläche markirten Grenzen der grossen Malpighi'schen Pyramiden, so findet es sich meistens, dass alle oder doch wenigstens der grösste Theil der vorhandenen Abscesse auf einer Pyramidenbasis vereinigt sind, während andere Pyramiden ganz frei sind. Jeder Abscess ist mit einem intensiv rothen Hofe umgeben. Man hat der Grösse wegen gemeint, dass jeder Abscess etwa einem erweiterten Lobulus entspräche: dieses ist jedoch nicht richtig; der Mittelpunct des Abscesses entspricht der Lage nach einer aus der Tiefe auftauchenden Interfascienlarvene, wie sich aus der weiteren Betrachtungsweise von selbst ergiebt. Der übrige Theil der Oberfläche zeigt eine mässige Hyperämie; dieselbe beherrscht auch die ganze Schnittfläche, doch ist Alles mattgrau überflogen, was der mikroskopische Ausdruck einer geringen, aber gleichmässigen zelligen Hyperplasie des Bindegewebes ist (§ 546). Die Schnittfläche — wir verstehen hierunter stets den Hauptdurchschnitt, welcher von der grössten Circumferenz des Organes nach dem Hilus geht — ist zugleich der Ort, um Näheres über Sitz und Ausbreitung der Abscesse zu ermitteln. Dieselben präsentiren sich hier als lange gelbe Eiterzüge, welche in der Marksubstanz der Umgebung der Vasa recta, in der Corticalis den Interfasciculargefässen oder richtiger den diese begleitenden Bindegewebszügen entsprechen. In der Marksubstanz sind sie stets am dichtesten gestellt; die meisten Abscesse der Corticalsubstanz erscheinen als ein Hinaufgreifen der Markvereiterung in die Rinde: selbst die an der Oberfläche des Organes sichtbaren Eiterpuncte sind gelegentlich nur die äussersten Enden von Abscessen, welche bis in die Nähe der Papille reichen. Die Harnröhren der Marksubstanz sind im Zustande des desquamativen Katarrhs (§ 535).

Die Nierenkelche und das Becken sind stets erweitert; ihre Schleimhaut eitrig-katarrhalisch (Pyelitis), stellenweise diphtheritisch: in ihrem Lumen findet sich ein höchst übelriechender, in ammonikalischer Zersetzung begriffener Urin, welcher einen reichen Bodensatz von Eiterkörperchen und Tripelphosphaten bildet. Derselbe Zustand der harnleitenden Wege findet sich an den Ureteren, vielleicht an der Harnblase, ja selbst an der Harnröhre. Das geschilderte Nierenleiden ist daher eine von den grösseren Harnwegen fortgeleitete Entzündung. Ursprünglich eine Oberflächenaffection hat dieselbe bei ihrem Uebergang auf das Nierenparenchym sofort zu einer allgemeinen Theilnahme des ganzen Nierenhindegewebes geführt und diese Theilnahme selbst wiederum hat sich an verschiedenen Puncten bis zur Eiterproduction gesteigert. Die reichere Anhäufung von Bindegewebe in der Umgebung der Vasa recta und der Corticalvenen mag bei der Localisation der Eiterung nicht ohne Einfluss geblieben sein.

§ 557. Eine Nierenveiterung ist an sich ein höchst gefährliches Leiden; doch hängt begreiflicherweise sehr viel davon ab, ob nur eine Niere oder ob beide erkrankt sind. Im letzteren Falle pflegt der Tod durch Urämie zu erfolgen. Im ersteren und wenn das Individuum leben bleibt, steht eine weitere Reihe pathologisch-anatomischer Veränderungen in Aussicht. Eine völlige Sistirung des Processes — Eindickung, Verkäsung, ja Verirdung des Abscesseiters und Abkapselung — wird nur in äusserst engen Grenzen beobachtet. Das Gewöhnliche ist, dass der Eiter an der Spitze der Papillen in die Nierenbecken durchbricht. Ist diess

an mehr als einem Puncte geschehen, so ist der Markkegel gegen das Nierenbecken zu durch eine höchst unregelmässig gestaltete Geschwürsfläche begrenzt, welche sich durch Necrotisation der am meisten vorstehenden Gewebsreste schnell vergrössert und durch fortgesetzte Eiterung tief in das Parenchym eingreift. War schon vorher Diphtheritis der Harnwege vorhanden, so setzt sich dieselbe ausnahmslos gerade auf das blossliegende Nierenparenchym fort. Die diphtheritischen Schorfe werden abgestossen, um durch neue ersetzt zu werden. Das Nierenparenchym geht bis auf eine kleine, der Kapsel zunächst liegende Schicht zu Grunde.

Viel seltener als der Durchbruch nach dem Hilus zu ist der Durchbruch des Eiters durch die Nierenkapsel. Dieser führt zur Bildung von Entzündungsheerden und Senkungsabscessen in dem lockern retroperitonealen Bindegewebe, welche sich an verschiedenen Puncten, z. B. unter dem Lig. Poupartii nach aussen entleeren können.

§ 558. β) Embolische Nierenabscesse. Wir brauchen nur wenige Abänderungen von dem § 556 entworfenen Bilde der pyelitischen Vereiterung vorzunehmen, um dasjenige der embolischen zu erhalten. Diese Abänderungen betreffen namentlich die ersten Stadien der Störung, in welchen auf Seiten des embolischen Abscesses, wie bei den analogen Zuständen der Lunge, das hämorrhagische Element mehr hervortritt. Die Verstopfung trifft selten einen Hauptast der Arteria renalis, meist sind es die Arteriolae ascendentes oder gar die Vasa afferentia, in welchen wir die Emboli vorfinden. Nach dem Caliber des verstopften Gefässes richtet sich natürlich die Grösse des Heerdes. Die Störung beginnt mit einer excessiven Hyperämie, welche sich bis zum Blutaustritt in die Harnröhrchen steigert. Letzterer erfolgt vorzugsweise im Mittelpuncte des Heerdes, der frische Heerd erscheint daher mit einem tiefrothen Centrum und verwaschenen Rändern, wie ein Flohstich an der Haut (*Virchow*). Später wird die Mitte gelblichweiss — die Eiterung beginnt und führt alsbald zur Bildung eines Abscesses, welcher sich von den pyelitischen Formen nicht mehr unterscheidet. Auch hier finden wir oft eine ganze Schaar von Abscessen in einer Malpighi'schen Pyramide vereinigt, während die übrigen freigeblieben sind. Diess erklärt sich durch die Annahme, dass ein grösserer Embolus an den verschiedenen Theilungsstellen, die er zu passiren hatte, zerschellt ist, worauf seine sämmtlichen Bruchstücke in die kleineren Verästelungen des betreffenden Lobus hineinfuhren. Was aber auf der andern Seite auch makroskopisch die embolisch afficirte Niere von der pyelitischen unterscheidet ist nächst dem Mangel einer katarrhalisch diphtheritischen Erkrankung der Nierenkelche die vorwiegende Betheiligung der Corticalsubstanz. Dort enthielt die Marksubstanz, hier enthält die Corticalis die meisten Abscesse.

§ 559. 2) Diffuse nichteitrige Form. 1. Stadium. Die Niere ist beträchtlich vergrössert: die Kapsel trennt sich leicht; sie ist oft verdickt und saftreich, so dass ihre Theilnahme am Entzündungsprocesse evident wird. Die Consistenz des Organes ist teigig weich, die Farbe der Oberfläche weisslich, blass bis auf einige Venensterne; machen wir den Hauptschnitt, so springt sofort der eigenthümliche

Contrast in die Augen, welchen die Corticalsubstanz mit der Marksubstanz bildet. Die erwähnten Veränderungen des Volumens, der Consistenz und Farbe beziehen sich ausschliesslich auf die Corticalsubstanz; diese ist in ihrer ganzen Dicke weisslichgelb, blutleer bis auf die Malpighi'schen Körperchen, welche sich als rothe Puncte darstellen und quillt an der Schnittfläche polsterartig hervor, während die Markkegel unter Umständen sehr hyperämisch, aber sonst nicht weiter verändert sind. Das Makroskopische der Veränderung stimmt, wie man sieht, in hohem Grade mit der parenchymatösen Nephritis (§ 554) überein. Das Volumen ist allerdings nie so bedeutend wie dort, die Consistenz nie so weich und welk, die Farbe ist nie so gelb, sondern zieht mehr in das Milchweisse, aber es gehört einige Uebung dazu, um auf so schwankende Kriterien hin ein Urtheil zu fällen. Die mikroskopische Untersuchung wird hier wohl niemals entbehrt werden können. Sie sagt uns,

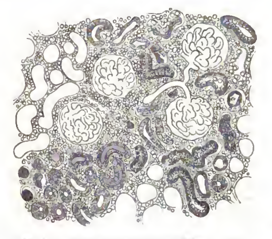


Fig. 159. Zellige Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes. 1/300.

dass der in Rede stehende Affect wesentlich bedingt ist durch eine zellige Hyperplasie des Bindegewebes im Bezirk der gewundenen Harncanälchen und der Malpighi'schen Kapseln (§ 546. Fig. 159). Diese Hyperplasie kann im Allgemeinen als eine diffuse bezeichnet werden, weil in der That kein grösserer Abschnitt der Nierenrinde ganz davon verschont bleibt; das hindert jedoch nicht, dass innerhalb eines mikroskopischen Schnittes erhebliche Ungleichmässigkeiten in der Anhäufung des jungen Bindegewebes hervortreten, dass wir hier Stellen finden, wo die Anhäufung ein Bindegewebsseptum auf das Doppelte und Dreifache seiner normalen Dimensionen verdickt hat und dicht daneben Stellen, die noch normal sind (Fig. 159). Für das unbewaffnete Auge verschwinden diese Unterschiede vollkommen; die zahllosen jungen Zellen bewirken hier wie überall, wo sie in grösserer Menge angehäuft

sind, einen weisslichen Farbenton, welcher um so reiner hervortritt, je weniger Blut in den Gefässen zugegen ist. Die Blutverdrängung aus der Rinde kommt in ganz ähnlicher Weise zu Stande, wie bei der parenchymatösen Nephritis, der Befund post mortem ist hier wie dort nicht absolut, sondern nur als ein Fingerzeig für den Befund intra vitam maassgebend. auch diese Niere lässt sich von der Arterie aus mit Injectionsmasse unschwer und vollständig füllen. Nur einen Umstand will ich hervorheben, weil er durch *Traube* eine directe diagnostische Verwerthung gefunden hat; den Umstand nämlich, dass hier die Malpighi'schen Körperchen unter einigermaassen anderen äusseren Bedingungen sich befinden, als die übrigen Blutgefässe. Sie liegen im Lumen der Harncanälchen, und wenn sie auch scheinbar eine sehr vollständige Constriction erfahren (Nierenschrumpfung), so sind sie wohl anfänglich durch ihre intracanaliculäre Lage vor äusserem Druck geschützt und daher viel länger, als bei der parenchymatösen Nephritis in hyperämischem Zustande. Ihre Blutüberfüllung kann selbst bis zum Blutaustritt gehen. und da die Bahn bis in die grösseren Harnwege in diesem Falle durch keine Schwellung der Harnröhrenepithelien verlegt ist, so erscheint das ergossene Blut im Urin und kann so seine diagnostische Verwerthung finden.

§ 560. 2. Stadium. Nierenschrumpfung. Das Volumen der Niere ist bis zur Hälfte, ja bis unter die Hälfte des Normalen verkleinert; diess wird noch auffälliger, wenn das Organ durch den üblichen Hauptschnitt getheilt ist und hierdurch die gleichzeitige Vergrösserung des Hilusraumes zum Vorschein kommt, welche durch eine Zurückziehung der Papillen und der Columnae Bertini bedingt ist. Denken wir uns mit *Henle* die Niere als eine unverhältnissmässig dickwandige Tasche, so sind deren innere und äussere Oberfläche einander genähert, was natürlich nur durch einen retractiven Process in der Substanz der Tasche selbst möglich ist. Die Kapsel lässt sich stellenweise nur sehr schwer abziehen, sie ist weisslich, derb und mit ziemlich weiten Gefässen versehen, welche mit den Gefässen der Fettkapsel anastomosiren. Die Oberfläche zeigt ein unregelmässig höckeriges Aussehen. Die halbkugligen Prominenzen variiren in der Grösse von 0,1 — 0,5 Centimeter Durchmesser, sie sind gelblichgrau gefärbt, während die eingezogenen ein reingraues oder röthliches Ansehen haben. Sehr auffallend ist die lederartige Härte des ganzen Organes; hie und da treten Cysten bis zu Kirschengrösse, mit klarem gelblichem oder eitriggrauem Inhalte zu Tage. Auf dem Durchschnitt sieht man, dass hauptsächlich die Corticalsubstanz an Dicke eingebüsst hat. Es kann so weit kommen, dass dieselbe nur noch einen liniendicken Ueberzug über den Markkegeln bildet.

§ 561. In der beigegebenen Abbildung (Fig. 160), welche uns bei schwacher Vergrösserung ein etwa drei Lobuli umfassendes Segment des Hauptschnittes vorführt, entspricht die Länge der Arteriola ascendens (*a*) zugleich der Dicke der Corticalsubstanz. Das Gefäss ist stark geschlängelt, auch erweitert und giebt einige ebenfalls stark gewundene Vasa afferentia zu den wenigen noch wegsamen Malpighi'schen Körperchen, während der grössere Theil des Blutes (hier der Injectionsmasse) einen Ausweg in die Nierenkapsel gefunden hat. Letztere ist bedeutend verdickt und ganz durchsetzt mit Blut- und Lymphräumen, welche ihr ein netzförmig durch-

brochenes Ansehen geben (Fig 160 *b*). Die Corticalis besteht in ihrer Hauptmasse aus Bindegewebe, in der Zeichnung durch schraffirte Linien angegeben. In diesem Bindegewebe bemerken wir 1) die verkümmerten Ueberreste einer Anzahl von Malpighi'schen Körperchen, welche sich als grössere und kleinere concentrisch geschichtete Bindegewebskugeln darstellen (*d*) (§ 546), 2) hie und da einen Knäuel sehr erweiterter gewundener Harncanälchen, welche sich in der allgemeinen Zerstörung erhalten haben.



Bei *C* ist die Grenze gegen die Marksubstanz, welche somit fünf Sechstheile der ganzen Dicke des Organes ausmacht. Auch die Marksubstanz ist keineswegs normal. Zunächst fällt die Erweiterung der Ausflussröhren und ihre Verästelungen auf. Ich kann mich bei der stellenweise (*e*, *e*) ganz exquisiten Schlängelung und Knäuelbildung dieses Systems des Gedankens an eine vicariirende Entwickelung nicht entschlagen. Jedenfalls haben wir hier die Wege vor uns, auf welchen die bekanntlich oft sehr grossen Mengen Urines im zweiten Stadium der Bright'schen Krankheit ausgeschieden werden. Freilich kann die Compensation immer nur eine ungenügende sein, sie beruht wesentlich darauf, dass mit einer enormen Menge transsudirenden Blutwassers auch entsprechende Mengen von Harnbestandtheilen entleert werden, wobei der gleichzeitige Verlust von Eiweiss nur eben nicht ganz

Fig. 160. Nierenschrumpfung. Vom Hauptschnitt einer geschrumpften Niere, etwa drei Lobuli von der Spitze bis zur Basis umfassend. *a*. Arteriola ascendens. *b*. Mit Lymphräumen durchsetzte Nierenkapsel. *C*. Grenze des Marks und der Rinde. *d*. Glomeruli, geschrumpft in Bindegewebe eingebettet, welches auch die übrigen Structurbestandtheile der Corticalis bis auf wenige Harncanälchen verdrängt hat. *e*. Parthieen von gewundenen Harncanälchen innerhalb der Marksubstanz, durch Ectasie der ausführenden Harnröhren entstanden. *f*. Gallertcysten der Papille.

so hoch in die Wagschale fällt, als der Nutzen, welchen die Wegschaffung des Harnstoffes etc. aus dem Blute gewährt. Aber auch für diese theuer erkaufte Vicariation müssen Wege bereitet sein, auf welchen das Transsudat nach aussen gelangt, und diese Wege sind die geschlängelten und erweiterten Ausflussröhren.

Die schleifenförmigen Harncanälchen zeigen entweder keine Veränderung oder die § 540 näher beschriebene cystoide Entartung der Umbengestellen, welche durch colloide Metamorphose liegen gebliebener Fibrincylinder eingeleitet wird. In unserer Abbildung (*f*) sieht man, wie zahlreiche, zum Theil perlschnurartig an einander gereihte Cystchen dieser Art die nächste Umgebung der Papille durchsetzen.

d. *Combination von parenchymatöser und interstitieller Entzündung.*

§ 562. Wegen der grossen Uebereinstimmung der makroskopischen Eigenthümlichkeiten, welche eine Niere im ersten Stadium einer rein interstitiellen Nephritis mit einer parenchymatös entzündeten darbietet, hat man oft genug beide zusammengeworfen und einen continuirlichen Krankheitsprocess acceptirt, welcher mit der parenchymatösen Schwellung anfängt und mit der Schrumpfung aufhört. Es ist auch keineswegs meine Absicht, die Möglichkeit, ja, die Häufigkeit einer derartigen Combination zu bestreiten, ich will nur hervorheben, dass es eben eine Combination ist von zwei Zuständen, welche auch völlig getrennt von einander vorkommen können. Als ein hierhergehöriges anatomisches Bild hebe ich z. B. die sogenannte gefleckte Niere hervor, welche durch die Combination eines mittleren Grades von Nierenschrumpfung und einer fettigen Degeneration der Harnröhrenepithelien entsteht.

Die Niere ist nahezu von normaler Grösse, eher etwas darunter, ziemlich hart und unelastisch anzufühlen. Die Kapsel trennt sich mit geringem Substanzverlust. Die Oberfläche ist mit zahllosen Höckerchen bedeckt, welche durchschnittlich einen Millimeter hoch, nach aussen convex, aber nicht immer rund, sondern in allerhand zierlichen Schnörkeln geordnet sind. Eine intensiv gelbe Farbe zeichnet sie aus und unterscheidet sie von den röthlichgrauen Zwischenparthieen sehr auffallend. Wie der Hauptschnitt zeigt, setzt sich diese eigenthümliche grelle Abwechselung von gelb und röthlichgrau durch die ganze Corticalis fort. Nimmt man von der gelben Substanz unter das Mikroskop, so überzeugt man sich alsbald, dass es fetterfüllte Harncanälchen sind, während die röthlichgraue Zwischenmasse aus ziemlich gefässreichem Bindegewebe sowie aus obliterirten Harncanälchen und Malpighi'schen Knäueln besteht.

e. *Combination von Nierenamyloid und interstitieller Nephritis.*

§ 563. Eine ausserordentlich häufige Combination, welche so aufzufassen sein dürfte, dass die Amyloidinfiltration vorangeht und etwa bis zur Degeneration der Malpighi'schen Knäuel fortschreitet, wo sich dann die interstitielle Nephritis hinzugesellt. Die mechanische Behinderung der Circulation in den Malpighi'schen Knäueln bewirkt eine allmählich steigende collaterale Hyperämie der Corticalsubstanz und bereitet so den Boden für die zellige Hyperplasie, welche entweder ohne Weiteres oder durch einen anderweitigen Entzündungsreiz hervorgerufen in Scene geht.

Das anatomische Bild unterscheidet sich von dem einer einfachen interstitiellen Nephritis des ersten Stadiums dadurch, dass auf Iodbehandlung in der weisslich-gelben geschwollenen Corticalsubstanz die Malpighi'schen Knäuel mit der bekannten rothen Farbe hervortreten, während wir neben der Nierenschrumpfung gewöhnlich auch eine Amyloidinfiltration der Nierenpapille unterscheiden können (§ 539).

f. *Vollendete Amyloidinfiltration.*

§ 564. Diese kommt sehr selten vor; ich selbst habe sie nur einmal gesehen, das Präparat befindet sich im physiologischen Institut von Breslau. Die Niere ist beinahe auf das Doppelte des normalen Volumens vergrössert, durchweg sehr blass, wachsartig, und was mir besonders charakteristisch schien, die Basen der Malpighi'-schen Kegel zeichneten sich durch tiefere Zwischenfurchen so scharf von einander ab, wie man es sonst nur an der fötalen Niere findet. Iodbehandlung ergiebt Amyloidinfiltration aller homogenen Häute, sowohl der Capillarmembranen, als der Tunicae propriae der Harncanälchen.

3. Geschwülste.

§ 565. a) Cysten. Kein Organ des Körpers ist so reich an gelegentlichen Cystenbildungen als die Niere. Es kommt hier gar nicht selten vor, dass wir bei Sectionen durch den unerwarteten Befund einzelner Cysten überrascht werden, welche sich durch einen vollkommen klaren, leicht gelblichen oder auch ganz farblosen Inhalt und eine sehr zarte Wandung auszeichnen. Ueber die Entstehung und Natur dieser höchst einfachen Blasen ist man gerade am wenigsten unterrichtet. Da die Nierensubstanz im Uebrigen vollkommen normal ist und höchstens die Folgen des mechanischen Druckes, welchen die Cysten auf ihre Nachbarschaft ausüben, in gewissen kugligen Eindrücken der nächsten Nachbarschaft aufweisen, so müssen wir darauf verzichten, von dieser Seite einen Erklärungsgrund zu erhalten. Die mikroskopische Untersuchung der Wand erzielt ein dünnes Stratum fasrigen Bindegewebes, welches mit einem schönen polygonalen Pflasterepithelium bedeckt ist. Die chemische Untersuchung des Inhaltes ergiebt keine Harnbestandtheile, dagegen Eiweiss und wechselnde Mengen von Leucin und Tyrosin. Alle übrigen Cystenformen lassen sich auf die Harncanälchen als Ausgangspunkte zurückführen. Sie sind, mit Ausnahme der cystoiden Degeneration der Fötalniere, Begleiterscheinungen entzündlicher Zustände und wurden demgemäss bereits früher (§ 540 ff.) abgehandelt.

§ 566. b) Cavernöse Geschwulst. Analog den cavernösen Tumoren der Leber kommen auch an der Niere kirschkern- bis wallnussgrosse, in ärztlicher Beziehung aber unwichtige Geschwülste vor, welche aus Schwellgewebe bestehen. Ihr Sitz ist vorwiegend die äusserste Oberfläche, dicht unter der Kapsel.

§ 567. c) Fibrom. Inmitten einer ganz normalen Niere findet man einzelne glänzend weisse, sehr derbe und dichte Bindegewebsknoten von der Grösse einer

Erbse und darunter. Dieselben haben ihren Sitz fast immer in der Nachbarschaft der grösseren Gefässstämme, an den peripherischen Parthieen der Marksubstanz. *Virchow* schreibt ihre Entstehung einer umschriebenen Nephritis interstitialis zu, da sich die Harncanälchen bis in die Geschwulst hinein verfolgen lassen.

§ 568. d) Leukämische Tumoren. Lymphoma. In besonders hoch entwickelten Fällen von Leukämie trifft man neben ähnlichen Veränderungen anderer Organe auch in der Niere markweisse Geschwülste, welche aus farblosen, in ein feinstes Reticulum eingebetteten Blutkörperchen bestehen. Dieselben sind entweder kuglig und variiren dann von der Grösse eines kleinen Pünctchens bis zu der einer kleinen Kirsche; oder sie schliessen sich in ihrer äussern Form der Structur der Niere insofern an, als sie die Interstitien der Lobuli mehr gleichmässig aufüllen und darum wie diese mehr langgezogene, auch wohl keilförmige Heerde bilden. Die oben (§ 524) ausgesprochene Ansicht, dass wir es hier mit wirklichen Extravasaten zu thun haben, wird insbesondere dadurch bestätigt, dass man im Centrum der kleinen Geschwülste sehr gewöhnlich auch rothe Blutkörperchen in Masse antrifft. (Eine Beobachtung von *Virchow*, welche ich bestätige.)

§ 569. e) Tuberculose. Disseminirte Form. Miliare, grau durchscheinende Knötchen sind gleichmässig, aber wenig zahlreich durch das Nierenparenchym vertheilt. Sie entwickeln sich in den Scheiden der kleinen arteriellen Gefässe, auch wohl anderwärts im Bindegewebe und haben nur als Theilerscheinung einer durch den ganzen Körper verbreiteten Miliartuberculose einige Bedeutung.

Localisirte Form. Phthisis renalis. Zum Krankheitsbilde der »Tuberculose des Urogenitalapparates« gehört auch eine Affection der Nieren, welche sich in ihrem feineren Geschehen sowohl als in ihren gröberen Effecten der bereits besprochenen (§ 383) Erkrankungsweise der Schleimhäute anschliesst. Die Tuberkeleruption beginnt an der Nierenpapille, auf welche sie von der Schleimhaut der Nierenkelche übergeht. Die dicht gestellten Gruppen von grauen Knötchen bilden zuerst ein continuirliches Infiltrat, verkäsen dann, und diess geschieht oft gleichzeitig auf eine grössere Strecke hin, so dass man linienbreite Zonen von käsiger Substanz unterscheiden kann. Mit der Erweichung und Abstossung der käsigen Massen wird eine entsprechende Quantität von Nierensubstanz mit erweicht und mit abgestossen. Es entsteht ein ächtes tuberculöses Geschwür von putridem Charakter, welches mit seinem Grund immer tiefer in das Organ vordringt, zuerst die Marksubstanz, dann die Rinde aufzehrend. In recht hochgradigen Fällen von Phthisis renalis bildet die Niere einen dickhäutigen Sack mit halbkugligen Ausbuchtungen, welche je einer Malpighi'schen Pyramide entsprechen. Ein zusammenhängendes Geschwür, welches das Innere des Sackes einnimmt, erstreckt sich auch auf die Oberfläche des Nierenbeckens und Ureters, während die vorspringenden Leisten, welche die einzelnen Nierenkelche von einander sondern, theils zerstört, theils in die Wand des Sackes zurückgedrängt sind. Vom Nierenparenchym ist nur noch ein spärlicher Rest der Corticalsubstanz dicht unter der Kapsel, oder es ist gar Nichts mehr übrig, die Geschwürsfläche liegt in der stark verdickten und mit Tuberkeln durchsetzten Kapsel selbst.





